

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

° SÉRIE

450

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par HONORÉ FOURDINIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Lille

Secrétaire-adjoint de la Société Anatomo-Clinique de Lille

NÉ LE 10 OCTOBRE 1886, A CORMONT (PAS-DE-CALAIS)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Hémorragies gastro-intestinales post-opératoires

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président : M. PAUL SEGOND, Professeur.

LILLE

IMPRIMERIE H. MOREL, RUE NATIONALE, 77

1912

DEPT

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

e SÉRIE

THÈSE

450

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par HONORÉ FOURDINIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Lille

Secrétaire-adjoint de la Société Anatomo-Clinique de Lille

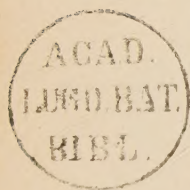
NÉ LE 10 OCTOBRE 1886, A CORMONT (PAS-DE-CALAIS)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Hémorragies gastro-intestinales post-opératoires

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.



Président : M. PAUL SEGOND, Professeur.

LILLE

IMPRIMERIE H. MOREL, RUE NATIONALE, 77

1912

UNIVERSITÉ DE PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	WEISS.
Chimie organique et chimie générale.....	GAUTIER.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	ACHARD.
Pathologie médicale.....	{ WIDAL.
Pathologie chirurgicale.....	TEISSIER.
Anatomie pathologique.....	N.
Histologie.....	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	HARTMANN.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	MARFAN.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LETULLE.
Clinique médicale.....	{ ROGER.
Maladies des enfants.....	DEBOVE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	LANDOUZY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GILBERT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	{ CHAUFFARD.
Clinique chirurgicale.....	HUTINEL.
Clinique ophtalmologique.....	GILBERT BALLET.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GAUCHER.
Clinique d'accouchements.....	DEJERINE.
Clinique gynécologique.....	{ DELBET.
Clinique chirurgicale infantile.....	QUENU.
Clinique thérapeutique.....	RECLUS.
	{ SEGOND.
	DE LAPERSONNE.
	N.
	{ BAR.
	PINARD.
	RIBEMONT-DESSAIGNES.
	POZZI.
	KIRMISSON.
	ALBERT ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DESGREZ.	LENORMANT.	PROUST.
BERNARD.	DUVAL (PIERRE).	LEQUEUX.	RATHERY.
BRANCA.	GOUGEROT.	LERI.	RETTERER.
BRINDEAU.	GREGOIRE.	LOEPER.	RICHAUD.
BROCA (ANDRÉ).	GUENIOT.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
CAMUS.	JEANNIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CARNOT.	JOUSSET (ANDRÉ).	MULON.	SICARD.
CASTAIGNE.	LABBE (MARCEL).	NICLOUX.	TERRIEN.
CHEVASSU.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TIFFENEAU.
CLAUDE.	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
COUVELAIRE.	LECENE.	OMBREDANNE.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage d'affectueuse reconnaissance.

A MA GRAND'MÈRE

A MES FRÈRES ET SŒURS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A M. LE PROFESSEUR DURET

Ex-Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté Libre de Lille
Membre associé de l'Académie de Médecine
(Internat 1910)

A M. LE PROFESSEUR DESPLATS

Professeur de Clinique médicale à la Faculté Libre
Médecin de l'Hôpital de la Charité
(Internat 1911)

A M. LE PROFESSEUR VOITURIEZ

Professeur de Clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté Libre
Chirurgien de la Maison Sainte-Anne
(Internat 1912)

A M. LE PROFESSEUR G. AUGIER

Professeur de Clinique infantile à la Faculté Libre
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
(Internat 1912)

A MM. LES PROFESSEURS ROGIE, CAMELOT
ET FAUCON

(Adjuvat d'Anatomie)

A M. LE DOCTEUR D. AUGIER

Chef des Travaux anatomiques à la Faculté Libre

A M. LE DOCTEUR SAUVÉ

Ancien Interne lauréat (Médaille d'Or) des Hôpitaux
Chef de Clinique chirurgicale à la Faculté de Paris

A TOUS MES MAITRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR SEGOND

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Chirurgien de l'Hôpital de la Salpêtrière

Officier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

A la suite des interventions chirurgicales, on a depuis longtemps signalé l'apparition d'hémorragies gastro-intestinales, qu'il est impossible d'attribuer uniquement à des lésions anciennes, locales ou générales.

Les observations qui ont été surtout rapportées et que je rapporterai ici-même, concernent des gastrorragies ou des entérorragies cliniquement appréciables, dans lesquelles le sang est expulsé en abondance, soit à l'état presque pur, soit sous forme de vomissements marc de café ou de melœna. A côté de ces hémorragies post-opératoires caractéristiques et dominant souvent la scène, dont la présence seule, indépendamment de tout autre symptôme, peut assombrir le pronostic, il faut encore faire place aux hémorragies presque latentes dont un examen chimique ou microscopique permet seul d'affirmer l'existence, telles les petites hématomèses décelables dans les vomissements de liquide sale où nagent des parcelles noires. Les hémorragies ne sont ici qu'un signe accessoire et ne s'élèvent pas par elles-mêmes au rang de complication,

ne tirant leur gravité que de l'ensemble symptomatique concomitant ; elles n'en doivent pas moins être rapprochées des premières, car elles peuvent reconnaître la même pathogénie.

Toutes les hémorragies gastro-intestinales post-opératoires, petites ou grandes, feront donc nécessairement l'objet de cette étude, au point de vue étiologique, mais cliniquement il ne sera parlé des petites hémorragies que d'une façon accessoire et quelques cas en seront simplement rapportés pour indiquer dans quelles circonstances on les observe habituellement.

Voici les différents chapitres qui seront successivement traités.

- I. — DONNÉES HISTORIQUES.
 - II. — ETIOLOGIE.
 - III. — MÉCANISME PATHOGÉNIQUE.
 - IV. — ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.
 - V. — FAITS CLINIQUES.
 - VI. — DIAGNOSTIC.
 - VII. — PRONOSTIC.
 - VIII. — TRAITEMENT.
 - IX. — CONCLUSIONS.
-

CHAPITRE PREMIER

DONNÉES HISTORIQUES

Dans la littérature médicale du début du XIX^e siècle il est possible de trouver des cas d'hémorragies gastro-intestinales post-opératoires et en 1829 ANDRAL en signale particulièrement l'existence, lorsqu'il décrit les lésions du tube digestif consécutives aux grandes opérations de l'époque ; mais ces cas ne peuvent constituer que des observations isolées relatant simplement un fait dont on ne découvre exactement ni l'étiologie, ni le mécanisme pathogénique.

Les notions nouvelles acquises dans la seconde moitié de ce siècle sur l'infection et l'intoxication jettent déjà plus de lumière sur la question. Etant donné que dans la plupart des cas d'hématémèses et de méléna post-opératoires, on notait des signes évidents d'infection ou d'intoxication, il était permis de voir, entre ces deux phénomènes concomitants, plus qu'une

simple coïncidence et de trouver même entre eux une relation de cause à effet. Les expérimentateurs, LETULLE, l'un des premiers en 1888, se chargèrent d'ailleurs de démontrer qu'il était possible de provoquer artificiellement des ulcérations gastro-duodénales — et par conséquent, des hémorragies, — par injections de cultures microbiennes ou de produits toxiques dans le péritoine, sous la peau ou dans les veines.

GANDY, en 1899, résume tous ces travaux et étudie les lésions hémorragiques survenant du côté de la muqueuse gastro-intestinale, au cours de divers états pathologiques toxiques ou infectieux. Il signale que des lésions de ce genre ont été aussi décrites dans certaines septicémies post-opératoires dont il analyse les observations.

L'année où paraissait ce dernier travail, VON EISELSBERG rapportait sept cas d'hémorragies gastro-intestinales post-opératoires. Dans six cas au moins, peut-être même aussi dans le septième, il avait dû réséquer l'épiploon au cours de l'intervention : en présence de ce fait opératoire général, il émit l'hypothèse que du thrombus produit dans les vaisseaux épiploïques, à l'endroit où les ligatures avaient été faites, un caillot s'était détaché et avait été emporté dans les vaisseaux gastro-duodénaux ; là le caillot se serait arrêté pour donner naissance à un thrombus local, d'où zone de nécrose, petit ulcère et hémorragie. FRIEDRICH (1900), ENGELHARDT et NECK (1907) confirmèrent cette hypothèse par leurs expériences sur les animaux. Tout récemment encore WILKIE d'Edimbourg (1911) vient de montrer la possibilité de l'embolie rétrograde

des veines gastriques et duodénales, au cours de la thrombose des veines épiploïques.

PIEDVACHE, en 1864, avait rapporté un cas d'entérorragie d'origine traumatique, survenant après la réduction d'une hernie étranglée. NICAISE, en 1866, démontre en outre que des hémorragies intestinales peuvent s'observer, en dehors de tout traumatisme, après la réduction de hernies étranglées dont les anses ont un aspect extérieur normal, par suite de la limitation primitive de la gangrène au niveau de la couche muqueuse. Plus tard cette question attire surtout l'attention à l'étranger, où sont publiées des observations relativement nombreuses ayant trait à ce sujet : SCHNITZLER, en 1894, décrit les entérorragies précoces qu'il attribue aux altérations trophiques des petits vaisseaux produites par l'ischémie artérielle, et ULLMAN, en 1897, décrit à son tour les entérorragies tardives, qu'il met sur le compte de la thrombose artérielle ; KUKULA (1900) s'inspirant des idées de ces deux auteurs, fait la première étude synthétique de la question et explique les hémorragies par la thrombose veineuse. Parmi les principaux travaux français parus depuis sur les entérorragies herniaires, il faut citer la thèse de CASTAGNOL (1901), et la revue générale de SAUVÉ, que publie, en 1905, la *Revue de Chirurgie*.

C'est encore en 1905 que BUSSE fait une revue générale de toutes les hémorragies gastro-intestinales post-opératoires. Il en réunit 96 cas, dont 3 relatifs à des opérations n'ayant aucun rapport avec l'abdomen ; des 93 autres cas, 40 ont été observés après des opérations simplement abdominales, et 53 après des opérations sur le tube digestif lui-même.

Dès lors les observations rapportées deviennent plus nombreuses, sans doute parce que ces complications post-opératoires sont mieux connues. Grâce à l'analyse chimique ou à l'examen histologique, on décrit même des hémorragies qui jusque là à un examen superficiel, avaient pu passer inaperçues. Pour ne citer qu'un exemple, c'est ainsi que dans les accidents post-opératoires signalés par KUNDRAT en 1891, décrits par REYNIER en 1903, sous le nom de paralysie gastrique aiguë, et discutés de nouveau, en octobre 1905, à la *Société de Chirurgie*, le symptôme ordinairement le premier en date, le vomissement, est chimiquement et histologiquement considéré comme une véritable petite hématomérose.

Les thèses d'AUBURTIN (1906) et de GURCEL (1908), font connaître, en France, les accidents parfois mortels que peut produire le chloroforme dans les jours qui suivent l'anesthésie. Le tableau clinique est, d'après ces auteurs, celui des affections aiguës et suraiguës avec des altérations profondes des divers organes de l'économie, du foie en particulier. WEILL, VIGNARD et MOURIQUAND en observent plusieurs cas et déclarent, en 1908, que, parmi les faits rapportés, en 1901, par DIEULAFOY; sous le nom de vomito negro appendiculaire, il en est qui doivent être mis sur le compte de cette intoxication et des troubles qu'elle produit. Deux ans plus tard, QUÉNU (1910), signale que le chloroforme est un agent anesthésique particulièrement dangereux chez les malades ictériques; ce serait cet agent anesthésique qui chez ces derniers provoquerait une crise hémorragique, gastro-intesti-

nale le plus souvent, bien qu'il ne soit pas nécessairement besoin d'une opération pour occasionner une hémorragie.

L'extension du cadre pathogénique des hémorragies gastro-intestinales post-opératoires n'empêchait pas encore certains chirurgiens américains, tels que WYETH (1907) et WILLIS (1908), de mettre sur le compte d'une technique défectueuse quelques-unes des entérorragies consécutives à l'appendicectomie.

Toutes ces données nouvelles sont utilisées, en 1909, par LAMPUGNANI dans son article sur les hémorragies, gastriques et intestinales après les laparotomies. SAUVÉ, en août 1911, publie, dans le *Journal de Chirurgie*, la première revue générale française sur cette question et dans son étude très remarquable, il propose, pour les hémorragies gastro-intestinales post-opératoires, une classification générale très simple qui sera adoptée ici.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Des gastrorragies et des entérorragies peuvent s'observer après n'importe quelle intervention, ce qui permet de conclure qu'elles peuvent dépendre d'une cause générale telle qu'une infection, une intoxication et peut-être même une irritation nerveuse ; mais elles se produisent beaucoup plus fréquemment après des opérations abdominales et elles se montrent le plus souvent après des opérations portant sur le tube digestif lui-même, c'est dire que des causes locales, telles que des lésions primitives du péritoine ou du tube digestif, jouent certainement un rôle dans leur production.

Voici comment se répartissent les 249 observations que j'ai pu rassembler (1) :

15 concernent des opérations n'ayant aucun rapport avec l'abdomen ;

(1) Il y a sur ce nombre quelques cas d'hémorragies presque latentes (par dilatation gastrique aiguë post-opératoire).

74 ont trait à des opérations abdominales, mais non gastro-intestinales ;

160 se rapportent à des opérations portant sur le tube digestif lui-même.

a) *Les 15 opérations extra-abdominales* se répartissent elles-mêmes de cette façon : 7 opérations sur la tête, le cou et le thorax ; 2 opérations sur les membres supérieurs ; 5 opérations sur les membres inférieurs ; 1 amputation partielle du pénis.

b) *Parmi les 74 observations abdominales*, on compte 12 laparatomies exploratrices et opérations diverses ; 10 opérations sur les voies urinaires ; 30 opérations sur les organes génitaux de la femme ; 22 opérations sur le foie et les voies biliaires.

c) *Les 160 opérations sur le tube digestif lui-même* se décomposent ainsi : 9 opérations intestinales diverses ; 25 opérations de hernies simples ; 54 opérations de hernies étranglées ; 72 opérations d'appendicites.

Pour quelques-unes de ces observations, en dehors même des opérations sur le foie et les voies biliaires, on note de vieilles lésions du foie ou des vaisseaux capables par elles-mêmes d'expliquer les hémorragies ; mais comme dans tous ces cas la crise hémorragique a été déclanchée immédiatement après l'intervention, sans l'avoir été jusque-là, il est au moins permis de considérer l'opération comme étant la goutte d'eau qui a fait déborder le vase. D'ailleurs, ainsi que le confirment certains résultats d'autopsie, presque toujours l'infection ou une intoxication exogène jouait un rôle étiologique principal sur ce terrain éminemment propice, de sorte que les lésions antérieures ne constituaient elles-mêmes que des causes prédisposantes.

CHAPITRE III

MÉCANISME PATHOGÉNIQUE

Pour toutes les hémorragies en général il est très difficile de trouver une division basée sur le mode pathogénique et toute classification, quelle qu'elle soit, n'a le plus souvent de valeur qu'à un seul point de vue abstrait et analytique ; dans la réalité concrète il est en effet peu d'hémorragies qui dépendent d'une seule condition pathogénique, la plupart relèvent au contraire de la réunion de plusieurs. En ce qui concerne la classification des gastrorragies et des entérorragies post-opératoires, la difficulté est encore plus grande, car les facteurs qui doivent entrer en ligne de compte sont plus nombreux et moins connus.

Voulant par-dessus tout me tenir sur le terrain pratique, j'adopterai, dans ses grandes lignes, la classification de SAUVÉ, en y faisant rentrer toutes les hémorragies consécutives aux opérations des hernies

étranglées. En effet, si pour quelques-unes de ces dernières la pathogénie est spéciale, beaucoup d'entre elles, — les autopsies l'indiquent, — n'en peuvent pas moins relever d'une cause générale ou même d'une simple cause locale tout à fait banale.

J'étudierai successivement en allant des causes locales aux causes générales :

I. — LES HÉMORRAGIES DUES A DES LÉSIONS GASTRO-INTESTINALES PRIMITIVES : *A*, Traumatismes, Erreurs de technique, Opérations insuffisantes (Hémorragies évitables) ; *B*, Lésions mécaniques des étranglements ; *C*, Dilatation gastrique et intestinale.

II. — LES HÉMORRAGIES CONSÉCUTIVES A DES MANŒUVRES SUR LE PÉRITOINE ET PARTICULIÈREMENT SUR L'ÉPIPLOON. — Thrombose épiploïque ; Propagation rétrograde du thrombus artériel (VON EISELSBERG) ; Embolie veineuse rétrograde (WILKIE).

III. — LES HÉMORRAGIES D'ORIGINE INFECTIEUSE OU TOXIQUE : *A*, Infection locale ; *B*, Infection générale ; *C*, Intoxication chloroformique.

IV. — LES HÉMORRAGIES D'ORIGINE NERVEUSE : Possibilité de leur existence d'après les expérimentateurs.

I. — HÉMORRAGIES DUES A DES LÉSIONS INTESTINALES PRIMITIVES

A) Il est d'abord une première catégorie de faits d'autant plus regrettables qu'en général on peut les éviter, ce sont les hémorragies consécutives soit au

traumatisme du tube digestif au cours de l'intervention, soit à une *technique défectueuse*, soit à l'*insuffisance de l'opération*.

a) Dans certaines observations (116, 248), les manipulations subies par l'estomac ou l'intestin sont considérées comme ayant pu jouer un rôle dans la production des hémorragies. BUSSE, VON FRANQUÉ, LAMPUGNANI pensent même que la position de TRENDLENBURG pourrait expliquer, dans une certaine mesure, quelques-unes des hémorragies consécutives aux opérations gynécologiques ; mais le mécanisme invoqué par ces auteurs n'est pas le même. Le renversement produirait des hémorragies, d'après BUSSE, en refoulant et traumatisant la masse intestinale contre les premières vertèbres lombaires, tandis que pour VON FRANQUÉ et LAMPUGNANI il agirait par compression vasculaire, la masse intestinale comprimant la veine cave et la veine porte sur le plan vertébral.

Tous ces accidents sont à la rigueur possibles, mais ils semblent plutôt du domaine théorique. Il en est malheureusement d'autres qui répondent à la réalité, ce sont les entérorragies herniaires survenant immédiatement après un taxis et la plupart du temps imputables à lui, car la contusion d'un intestin déjà altéré et très friable explique de pareils méfaits (1). (Obs. 124, 127, 128, 129, 131, 137, 141, 154, 157, 158, 172).

b) A une technique défectueuse doivent être rapportées un certain nombre d'hémorragies consécutives

(1) Conf. VERNEUIL, Société de Chirurgie, 1879, Communication EUSTACHE, p. 557.

à des opérations sur le tube digestif lui-même. Pour l'appendicectomie par exemple, la méthode utilisée par quelques chirurgiens américains consiste, d'après GUIBÉ, à réséquer l'appendice à sa base, puis à retrousser le moignon dans le cœcum qu'ils ferment par une suture en bourse, ne comprenant que la séreuse et la musculuse. Des entérorragies relèvent souvent de ce procédé : WYETH, en 1907 (obs. 204, etc.), en communique 6 cas bien authentiques constatés soit par une réintervention, soit à l'autopsie, et il rapporte en même temps « qu'un distingué professeur de chirurgie, homme de grande expérience, lui a dit en avoir connu au moins une douzaine de cas semblables dans divers hôpitaux ». Dans une enquête faite l'année suivante (1908), sur la technique de l'appendicectomie, MURAT WILLIS (1) signale encore la fréquence des entérorragies à la suite de l'invagination d'un moignon non lié et quoique son questionnaire ait été muet sur ce point, 10 chirurgiens sur 105 en font mention. « Plusieurs opérateurs, écrit-il, disent avoir vu des hémorragies dont plusieurs mortelles dans la pratique de leurs collègues ».

c) Dans les opérations des hernies étranglées, une plaque minuscule de sphacèle peut parfois échapper à la sagacité de l'opérateur, l'anse est réduite et l'insuffisance de l'intervention amène des entérorragies absolument analogues à celles que l'on rencontre au cours des perforations intestinales médicales (obs. 135, 140).

B) Il est un second groupe d'hémorragies qui sont

(1) Cf. GUIBÉ. Les hémorragies gastro-intestinales après l'opération de résection de l'appendice. *Presse Médicale*, 1909, n° 10, p. 81.

dues elles aussi à des lésions primitives du tube digestif et qui se produisent après des interventions les plus correctes, ce sont certaines des entérorragies consécutives aux opérations d'étranglements.

La question du mécanisme de ces hémorragies a donné lieu à de nombreuses discussions. D'ailleurs, au point de vue clinique comme au point de vue anatomo-pathologique, on a distingué deux groupes d'entérorragies : les *entérorragies précoces* survenant pendant les quatre premiers jours et les *entérorragies tardives* se produisant à partir du cinquième jour.

1^o SCHNITZLER qui, le premier, a décrit les hémorragies précoces, les explique par l'*éclatement des vaisseaux capillaires* : lorsqu'il y a étranglement, la circulation artérielle serait supprimée sur l'anse emprisonnée et des lésions trophiques se produiraient au niveau des capillaires conformément aux expériences de LITTEN sur la ligature temporaire de l'artère mésentérique. Quand l'étranglement est levé, l'afflux artériel se rétablissant, des hémorragies se produiraient. Ces hémorragies doivent théoriquement s'arrêter facilement et cliniquement beaucoup d'entérorragies précoces ont ce caractère.

Pour KUKULA, la circulation artérielle n'est pas arrêtée, tandis que la circulation veineuse l'est presque totalement. Lorsque l'étranglement est constitué, il se fait donc une transsudation sanguine dans l'intérieur de l'anse, et c'est là l'origine des petites hémorragies souvent inappréciables qui suivent la levée de l'étranglement. A un degré de plus la *thrombose veineuse* se produit et le flux artériel bridé par cet

obstacle devient le point de départ d'hémorragies graves tardives.

2^o Outre cette théorie de la thrombose veineuse comme explication possible des entérorragies herniaires tardives, il faut encore citer la *théorie du bouchon artériel* d'ULLMANN, le premier qui les a décrites. ULLMANN base son hypothèse sur les secondes expériences de LITTEN (Ligature définitive de l'artère mésentérique). Un fait vraiment remarquable, c'est que ces entérorragies tardives se produisent surtout chez des individus assez âgés, athéromateux. « Pendant l'opération, dit ULLMANN, à propos de ses deux cas, il y a eu vraisemblablement des temps traumatisants pour les vaisseaux mésentériques : le maniement de l'anse étranglée, son refoulement dans le ventre à l'aide de compresses ont évidemment agi sur l'intestin, dont les vaisseaux athéromateux se sont thrombosés. La thrombose pourrait s'être ainsi développée dans une assez grosse branche ou peut-être même dans le tronc de l'artère mésentérique elle-même, cette thrombose déterminant un infarctus hémorragique étendu des parois intestinales, suivant le mécanisme établi expérimentalement par LITTEN. »

Un troisième mécanisme enfin peut être invoqué dans certains cas, c'est celui qu'indiquait déjà NICAISE en 1866. Il est basé sur ce fait que *la gangrène dans les étranglements suit une marche excentrique de la muqueuse à la séreuse*. Si l'opération a lieu alors que la muqueuse seule est intéressée, il se formera une escarre qui n'atteindra pas le péritoine et qui par conséquent passera inaperçue ; la chute de cette

escarre déterminera plus tard une hémorragie grave et abondante (obs. 174).

..... L'opinion classique était que la thrombose veineuse ne produit pas d'infarctus, mais de la stase sanguine, aussi la théorie de KUKULA était-elle attaquée en 1905 par SAUVÉ, qui rapportait les entérorragies précoces à l'éclatement capillaire, et mettait les entérorragies tardives sur le compte de la gangrène limitée à la muqueuse, quelques-unes de ces dernières pouvant cependant être dues, d'après lui, à la thrombose artérielle. A l'heure actuelle, on admet au contraire que l'oblitération des veines mésentériques peut ne pas produire seulement de la stase, mais encore engendrer des infarctus et causer des entérorragies ; cependant l'oblitération veineuse elle-même n'amènerait que la stase et l'œdème, ce serait à la fluxion artérielle qu'il faudrait rapporter l'infarctus lui-même d'après MAUCLAIRE et JACOULET. La septicité de la cavité intestinale jouerait aussi un rôle dans la genèse des hémorragies et les altérations des parois vasculaires, produites par l'infection, s'ajouteraient aux lésions purement mécaniques relevant de l'étranglement.

En résumé, outre les mécanismes pathogéniques communs à toutes les hémorragies, on peut très bien appliquer aux entérorragies des étranglements (1), les diverses théories qui viennent d'être exposées.

(1) Sur 13 autopsies, on trouve pour les hémorragies précoces ;
5 cas de lésions gastro-duodénales (obs. 125, 126, 144, 155, 175) ;
2 cas de lésions traumatiques de l'anse étranglée (obs. 124, 128) ;
4 cas de gangrène intestinale (obs. 129, 135, 140, 156) ;
1 cas de thrombose veineuse (obs. 145), et 1 cas sans aucune lésion (obs. 147).

Pour une autopsie d'entérorragie tardive, on trouve 1 ulcération intestinale (obs. 174).

C) Une complication post-opératoire assez fréquente, décrite en 1903 par REYNIER et se manifestant parfois comme un accident isolé sous forme de *dilatation gastrique aiguë*, détermine des vomissements d'abord jaune verdâtre, se teintant de plus en plus et finalement constitués par un liquide sale, de couleur brunâtre, où nagent des parcelles noires. L'examen chimique ou histologique montre qu'il y a là de véritables gastrorragies (obs. 54-60, 66, 168). Le mécanisme propre de l'accident ne peut être discuté ici. Un seul point est intéressant, c'est de savoir comment la distension aiguë de l'estomac peut produire des hémorragies, et c'est le cas de rappeler les expériences de Yosai SHIMODAIRA (1910), déterminant sur l'intestin ce que KOCHER a appelé l'*ulcère par distension*. Pour KOCHER et SHIMODAIRA, la distension agirait mécaniquement en anéantissant l'intestin jusqu'à le rendre exsangue, puis, dès qu'elle diminuerait un peu, il surviendrait une vasodilatation paralytique et des hémorragies, sans qu'il y ait aucune intervention microbienne ou toxique. En somme, ainsi que le disait REYNIER, ces hémorragies sont tout à fait comparables aux hématuries des dilatés ; la congestion et la rupture des vaisseaux se produisent au moment où la pression extérieure à laquelle ils étaient soumis, vient à être brusquement supprimée. Cette diminution de pression fait l'effet d'une ventouse appliquée sur une muqueuse recouvrant des vaisseaux très fragiles, aussi observe-t-on alors des hémorragies.

Une distension non seulement gastrique, mais même intestinale, — les expériences de SHIMODAIRA le prouvent, — peut donc occasionner des hémorragies.

Certaines entérorragies, consécutives à la suppression d'un étranglement ou d'une obturation, pourraient reconnaître parfois une telle pathogénie ; ces hémorragies seraient bénignes et précoces, absolument comme celles que SCHNITZLER a décrites, en les mettant sur le compte des altérations capillaires.

II. — HÉMORRAGIES CONSÉCUTIVES A DES MANŒUVRES SUR LE PÉRITOINE ET PARTICULIÈREMENT SUR L'ÉPI- PLOON.

En avril 1899, au Congrès allemand de Chirurgie, VON EISELSBERG rapporta sept cas d'hémorragies gastro-intestinales post-opératoires, dans la production desquelles il crut pouvoir mettre en évidence le rôle joué par les résections épiploïques. Pour chacun de ces cas en effet il avait dû réséquer l'épiploon et c'était là le seul fait opératoire qui fût commun à toutes les interventions. VON EISELSBERG en émit l'hypothèse que, d'un moignon épiploïque comme des parois altérées de l'intestin, « *pouvait partir un thrombus artériel rétrograde qui allait en envahissant au rebours du cours du sang jusqu'aux artères gastro-épiploïques et aux vaisseaux artériels de l'estomac* », d'où zone de nécrose, ulcère et hémorragies. Habituellement d'ailleurs ces lésions seraient simplement produites par un caillot détaché du thrombus épiploïque et emporté dans les vaisseaux gastro-duodénaux. La résection des adhérences épiploïques et les manœuvres prolongées sur l'épiploon détermineraient de même une thrombose locale, susceptible elle aussi de causer des hémorragies.

THELEMANN, en 1908, explique de la même façon les entérorragies consécutives aux appendicectomies. Lors de la ligature de l'appendice, il se formerait, dans l'artère appendiculaire un thrombus dont un fragment serait emporté par le courant sanguin et projeté dans les vaisseaux de l'intestin, particulièrement dans l'artère iléo-colique ; il en résulterait un petit territoire de nécrose et une ulcération intestinale, qui d'ailleurs guérirait rapidement.

Les travaux des expérimentateurs montrent en effet que des lésions gastriques ou intestinales succèdent parfois à des résections épiploïques.

FRIEDRICH et HOFFMANN, en 1900, ayant remarqué des ictères passagers consécutifs à des résections épiploïques, en recherchèrent la pathogénie par des expériences sur les cobayes. Chez ces animaux, la ligature des vaisseaux épiploïques ou les résections de l'épiploon, même celles d'une étendue inférieure, en tous cas presque sans exception celles qui embrassaient de $1/3$ à $2/3$ du tablier épiploïque, déterminaient la production de foyers de nécrose hépatique, tantôt anémiques, tantôt hémorragiques. Dans un nombre indéterminé de cas, quand la zone de ligature avoisinait le trajet de l'artère gastro-épiploïque, on observait, *au bout d'un temps variable*, la production d'un ou de plusieurs ulcères gastriques avec hémorragies. Plus grande était la taille de l'animal, plus difficile était la réalisation des lésions, sans doute parce que la distance du thrombus épiploïque aux vaisseaux gastriques augmentait en même temps, et c'est ce qui expliquerait la rareté de ces accidents chez l'homme.

ENGELHARDT et NECK reprirent ces expériences en 1907. Dans 30 % des cas, il leur fut possible de déterminer des lésions gastriques constituées le plus souvent par un piqueté hémorragique, moins fréquemment par des ulcérations.

Les précédents expérimentateurs avaient constaté que la thrombose des veines épiploïques pouvait, elle-même, produire des lésions de l'estomac par embolie rétrograde des veines gastriques. WILKIE, en 1911, incrimine à son tour la seule thrombose veineuse ; de ses expériences sur les chats et lapins, il tire en effet les conclusions suivantes qu'il expose dans les *Archives générales de Chirurgie*. « La thrombose des veines de l'épiploon est facilement provoquée par des agents mécaniques, thermiques et bactériens et des embolies peuvent fréquemment se détacher des veines thrombosées de l'épiploon, probablement par la vaso-dilatation et la contraction périodiques qui accompagnent l'absorption de la nourriture. Des embolies des veines de l'épiploon peuvent, en certaines circonstances, être entraînées jusque dans les veines gastriques, se fixer dans le plexus veineux de la muqueuse inférieure de l'estomac et déterminer un ulcère gastrique ». Si l'animal a une tendance à vomir ou s'il est quelque peu affecté par l'action de l'anesthésique, ces embolies se produisent plus facilement, d'après WILKIE. Quant aux lésions gastriques ainsi obtenues, elles seraient très superficielles et auraient une tendance à se cicatriser rapidement. La thrombose des veines du bord droit de l'épiploon retentirait plus spécialement sur le pylore, le duodénum^v et le foie.

En somme toutes ces expériences concordent pour démontrer que les manœuvres sur l'épiploon ou les divers replis péritonéaux peuvent déterminer des hémorragies gastriques ou intestinales, et il est vraisemblable, selon les conclusions d'ENGELHARDT et NECK que ces hémorragies peuvent dépendre de lésions artérielles comme de lésions veineuses.

Cliniquement, on note que des résections épiploïques furent pratiquées dans un grand nombre d'interventions. L'épiploon fut ainsi réséqué dans près de la moitié des opérations de hernies simples, sans compter les observations où l'on a pu oublier de relater un fait opératoire paraissant de prime abord secondaire. (Obs. 99 et suiv.) — On ne peut évidemment pas en conclure que, dans tous ces cas, les hémorragies post-opératoires sont dues aux résections épiploïques, mais en l'absence de toute cause générale ou de toute autre cause locale évidente, il est permis néanmoins d'en admettre l'hypothèse.

III. — HÉMORRAGIES D'ORIGINE INFECTIEUSE OU TOXIQUE

Ces hémorragies relèvent d'une *infection locale*, d'une *infection générale*, ou d'une *intoxication chloroformique*.

A) *Infection locale.*

a) Une injection péritonéale très atténuée pourrait, d'après REYNIER, par inhibition réflexe des nerfs moteurs, amener une dilatation gastrique et provoquer

des hémorragies suivant le mécanisme indiqué plus haut.

b) Une infection locale peut aussi se propager directement aux vaisseaux épiploïques ou mésentériques. WILKIE a même constaté dans ses expériences que lorsqu'il déterminait une thrombose septique des veines de l'épiploon, l'embolie rétrograde des veines gastriques se produisait plus facilement. Dans certains cas, la septicité de la cavité intestinale ou péritonéale vient encore s'ajouter aux causes purement mécaniques (étranglements) pour amener un infarctus intestinal.

c) Enfin, dans une observation (202), un abcès péritonéal a pu produire une hémorragie intestinale en ulcérant directement le duodénum. Il faut ajouter que la présence d'un drain avait joué le rôle de cause adjuvante. .

B) Infection générale.

1^o Une infection générale, — ainsi que le prouve l'expérimentation, — peut provoquer des hémorragies gastro-intestinales par action directe sur les vaisseaux de l'estomac et de l'intestin. Cette action directe relève des toxines microbiennes ou des microbes eux-mêmes.

Dans le premier cas, « en suivant l'évolution du processus, dit ROGER, on constate que la lésion débute toujours par des hémorragies et des ecchymoses. Puis se produisent des thromboses hyalines, une mortification de la muqueuse et, en dernier lieu, une ulcération ». La localisation des lésions hémorragiques sur la région gastro-duodénale s'explique par la présence du suc gastrique. (Expérience de FILEHNE, citée par ROGER).

Dans le deuxième cas, des colonies microbiennes

sont embolisées elles-mêmes dans les vaisseaux gastriques ou intestinaux : il se forme alors des thromboses septiques et consécutivement encore des ulcérations. Ce mécanisme est nettement démontré par l'examen microbiologique de certaines ulcérations (DIEULAFOY).

L'infection pourrait encore produire *indirectement* des hémorragies gastro-intestinales, en créant des lésions éloignées, des lésions nerveuses par exemple, si l'on s'en rapporte aux travaux des expérimentateurs et des lésions hépatiques, si l'on s'en rapporte à de nombreuses observations cliniques, comme aux derniers travaux de DOYON.

a) Certains expérimentateurs (1), tels que SCHIFF, EBSTEIN, BROWN-SÉQUARD, RAPHAEL DUBOIS ont montré que des sections portant sur les couches optiques, sur les tubercules quadrijumeaux, sur les pédoncles cérébraux ou sur la moelle cervicale, étaient suivies d'une hyperémie neuroparalytique, conduisant en quelques jours à la production d'infiltrations sanguines et d'ulcérations gastriques. TALMA, d'autre part, a obtenu des ulcérations gastriques en excitant le bout périphérique du pneumogastrique après avoir lié le pylore et le cardia pour distendre l'estomac. SCHIFF a de même déterminé une congestion intense de l'estomac par la section des splanchniques. En présence de ces résultats expérimentaux, on peut se demander si l'infection ou l'intoxication n'amènent pas indirectement des hémorragies en provoquant des lésions nerveuses ; mais si les résultats dont il vient d'être question, sont intéressants en eux-mêmes,

(1) Conf. ROGER. *Alimentation et digestion*, 1907, pp. 273-280.

l'influence des traumatismes qui les ont produits n'en est pas moins complexe et d'ailleurs d'autres expérimentateurs sont venus montrer combien devait être restreint le rôle du système nerveux dans la production des hémorragies gastro-intestinales, puisque d'après DONATI la section sous-diaphragmatique des pneumogastriques et l'ablation du plexus cœliaque n'ont produit aucune lésion gastrique chez 37 animaux.

b) Quant aux lésions du foie, les cliniciens leur accordent une réelle importance dans la production des gastrorragies et des entérorragies post-opératoires, parce que ces lésions déterminent un état hémorragipare et que la congestion hépatique gêne de plus la circulation-porte.

Un fait clinique bien connu en effet (même depuis Hippocrate et Galien), c'est la fréquence des hémorragies aux cours des affections hépatiques. Les derniers travaux de DOYON (1912), en expliquent le mécanisme physiologique, en démontrant que les lésions du foie produisent des altérations sanguines caractérisées, d'une part, par la diminution du fibrinogène, et, d'autre part, par la présence en excès d'une sécrétion interne anticoagulante, l'antithrombine.

A ces altérations sanguines générales pouvant déjà provoquer des hémorragies de toutes sortes, il s'ajouterait, indépendamment de tout traumatisme abdominal, une cause purement mécanique expliquant la fréquence des hémorragies gastro-intestinales. Le foie étant lésé, il y aurait stase dans tous ses vaisseaux, aussi le système porte chercherait-il des voies de dégagement « Il s'en suit, dit RENDU, que la voie veineuse

gastrique, par où le système porte s'anastomose avec le système cave supérieur, se dilate ; il se forme de vraies varices gastriques (et œsophagiennes) analogues à celles observées au début des cirrhoses. Les vaisseaux de cette région rendus plus fragiles par la stase sanguine, se laissent plus facilement léser par les toxines que le foie, touché dans sa plus intime structure, est désormais incapable de fixer, et sont bientôt rompus ».

.

Cliniquement, l'infection est notée dans un grand nombre d'observations, et le seul fait que les hémorragies gastro-intestinales s'observent surtout après les opérations d'appendicites, donne d'ailleurs à ce facteur étiologique une importance considérable. SAUVÉ constate ainsi qu'il y a des signes d'infection dans plus de 64 % des cas rapportés par BUSSE. Pour les 25 cas d'HUTCHINSON, la moyenne s'élève au-dessus de 90 %.

Sur les onze observations inédites que je signale, on note une élévation de température dans 8 cas. La moyenne serait donc ici de 72 %, mais il faut faire remarquer que l'intoxication chloroformique peut elle-même produire l'hyperthermie.

C) Intoxication chloroformique. (1).

Si l'infection constitue une explication suffisante pour bien des cas d'hémorragies gastro-intestinales post-opératoires, il est cependant quelques observations dans lesquelles on ne saurait faire le départ exact

(1) On a encore accusé les antiseptiques, les lavages avec la liqueur de Van Swieten, ce sont là de simples hypothèses, ne reposant sur aucun fait clinique.

entre une septicémie et une intoxication chloroformique, car cette intoxication est aussi capable de déterminer des hémorragies, indépendamment même de toute infection ou de toute autre cause prédisposante.

AUBURTIN, en 1906, signale dans sa thèse que le vomissement marc de café en est l'un des principaux symptômes. WEILL, VIGNARD et MOURIQUAND, en 1908, à la Société de Médecine de Lyon, déclarent de même que l'empoisonnement par le chloroforme peut produire des hématémèses : « Nous avons pensé, disent-ils, que nous pouvions attribuer la lésion hépatique et le syndrome de Vomito Negro signalés dans deux de nos observations, comme relevant de l'action toxique du chloroforme sur le foie. Les recherches expérimentales de DOYON appuient encore cette interprétation. L'analyse rapide de quelques observations publiées sur le syndrome ictère grave et Vomito Negro dans l'appendicite, nous a montré qu'il y avait eu habituellement intervention et anesthésie chloroformique. Dès à présent et sans vouloir généraliser, ni faire l'affirmation contraire, nous croyons que parmi les faits signalés par M. le Professeur DIEULAFOY sous le nom de Vomito Negro appendiculaire, il en est qui doivent être mis sur le compte de l'anesthésie chloroformique. »

D'après QUÉNU, ce serait aussi le chloroforme qui déclancherait une crise hémorragique dans certaines opérations pour des affections déjà hémorragipares par elles-mêmes. La laparatomie exploratrice chez les cancéreux ictériques aurait en particulier une gravité

formidable et immédiate et la mort dans ces cas serait due à des hémorragies ayant surtout pour siège l'estomac ou l'intestin. « Il n'est pas nécessairement besoin d'opération, dit QUÉNU, pour occasionner une hémorragie, c'est entendu. Mais pourquoi, d'une manière si extraordinairement fréquente, une intervention qui se borne à fendre la paroi abdominale, précipite-t-elle une crise hémorragique ? Et quel autre facteur peut-on invoquer sinon l'agent anesthésique ? L'altération sanguine due à l'altération de la cellule hépatique, tout cela nous explique les hémorragies ; mais rien autre que l'action du chloroforme ne peut nous expliquer que ces hémorragies apparaissent de suite après une opération, et que l'opération déclenche pour ainsi dire la cholémie. »

L'intoxication chloroformique, indépendamment de toute infection ou de toute prédisposition, est encore capable, les expérimentateurs le prouvent, de produire à elle seule des hémorragies. DOYON et BILLET, en 1905, signalent la diminution de coagulabilité du sang à la suite des chloroformisations. HURWITZ et WIPPLE, en 1911, par une anesthésie prolongée rendent des chiens hémophiliques et provoquent en même temps des lésions hépatiques ; pendant un certain temps le fibrinogène disparaît totalement du sang et il réapparaît au fur et à mesure que le foie se répare. D'après les nouvelles recherches de DOYON (1912), le foie attaqué par le chloroforme laisse de plus échapper l'antithrombine qu'il contient normalement et qui s'oppose à la coagulation sanguine ; une seule et relativement très courte anesthésie par inhalation peut suffire à déter-

miner, chez un sujet en apparence sain, la nécrose du foie et l'incoagulabilité du sang. « Mes recherches, dit DOYON, donnent l'explication des accidents et de la mort parfois rapide observés par les chirurgiens après les opérations. Ces accidents et la mort étaient généralement attribués soit au shock opératoire, soit à des produits septiques. J'ai démontré que le chloroforme suffit à lui seul à provoquer l'ictère grave et la mort (1) ».

Cliniquement, un certain nombre d'hémorragies gastro-intestinales post-opératoires sont mises nettement sur le compte de l'intoxication chloroformique : Observations 6, 8, 9, 10, 11, 15, 23, 38, 40, 61, 62, 64, 67, 103, 120, 193, 203, 230, 231. Presque tous ces cas sont mortels ; *les lésions gastro-intestinales sont nulles* (sauf dans l'obs. 15) *et les lésions hépatiques sont au contraire très accusées.*

Dans quelques-unes de ces observations, les hémorragies ne sont pas localisées au seul tube digestif (voir 67), néanmoins elles le sont dans la grande majorité des cas. Le mécanisme de la localisation de ces hémorragies est parfaitement comparable à celui de la plupart des hémorragies d'origine septicémique. Le chloroforme modifie d'abord les conditions de nutrition d'une muqueuse, attaquable en certains points par ses propres produits de sécrétion et il modifie d'autant plus ces conditions que la muqueuse gastrique est un de ses centres d'élimination. D'autre part, les lésions hépatiques produites par l'anesthésique doivent retentir immédiatement sur le système porte, de même que son action élective sur les centres nerveux peut amener

(1) *Journal de Physiol. et de Pathol. génér.*, 1912, p. 229.

une vaso-dilatation des vaisseaux de l'estomac et de l'intestin. Enfin, ainsi que l'indique SAUVÉ, le faible traumatisme gastro-intestinal, inévitable au cours des interventions abdominales, est encore capable de jouer le rôle d'agent localisateur de l'hémophilie sur le tube digestif.

IV. — HÉMORRAGIES D'ORIGINE NERVEUSE

Comme conclusion des expériences qui ont été rapportées plus haut (SCHIFF, EBSTEIN, BROWN-SEQUARD, Raphaël DUBOIS, TALMA (1), l'hypothèse a parfois été émise qu'une simple irritation nerveuse due au traumatisme opératoire, pouvait provoquer, par action, réflexe, indépendamment de toute paralysie gastrique aiguë, des congestions violentes primitives, susceptibles d'aboutir à des lésions hémorragiques. Aucune observation clinique ne permet de confirmer cette hypothèse, mais il est néanmoins possible qu'une vaso-dilatation réflexe crée un terrain propice et localise sur l'intestin et l'estomac un processus hémorragique dépendant lui-même d'une autre cause.

.

De ce long exposé pathogénique, basé sur l'ensemble des observations rapportées plus loin, on peut conclure :

1° Que l'infection soit localisée, soit généralisée est le plus grand facteur étiologique des hémorragies gastro-intestinales post-opératoires.

(1) Conf. p. 29.

2° Qu'il est néanmoins difficile dans certains cas de faire le départ entre une septicémie et une intoxication chloroformique, car le chloroforme peut déclencher des hémorragies sur un terrain prédisposé et même déterminer à lui seul une dyscrasie sanguine, avec localisation hémorragique gastro-intestinale.

3° Que des lésions traumatiques ou mécaniques du tube digestif, imputables ou non à une faute opératoire, provoquent assez fréquemment des gastrorragies ou des entérorragies.

4° Que les manœuvres prolongées sur l'épiploon et les résections étendues de cet organe, en l'absence de toute autre cause, sont elles-mêmes susceptibles d'en provoquer.

CHAPITRE IV

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Les lésions du tube digestif sont très variables selon la pathogénie que reconnaissent les gastrorragies ou les entérorragies.

Quelques-unes des hémorragies du premier groupe (dues à des lésions primitives du tube digestif) relèvent de processus anatomo-pathologiques si différents qu'ils échappent à toute description d'ensemble. Il en est particulièrement ainsi des lésions hémorragiques consécutives à un traumatisme ou à une faute opératoire quelconque. Autopsies : 124, 128 : *Traumatismes dus au taxis* ; 129, 135, 140, 156 : *Réduction d'une anse gangrénée* ; 204 : *Technique défectueuse*.

Pour toutes les autres hémorragies, en ne considérant que le seul tube digestif, on peut à l'autopsie : 1^o Ne trouver aucune lésion de la muqueuse gastro-intestinale ; 2^o observer l'une ou l'autre des lésions

suivantes, ces lésions pouvant d'ailleurs être concomitantes : a) Des infarctus hémorragiques ; b) des érosions hémorragiques et des exulcérations ; c) des ulcérations profondes.

1^o Dans un assez grand nombre de cas, environ le quart, *l'autopsie ne signale aucune lésion gastro-intestinale*.

De pareils résultats négatifs sont notés dans les observations 6, 8, 9, 10, 11. (Opérations extra-abdominales), 20, 24, 38, 40, 62, 67, 71, 72, 75, 77, 82, 84. (Opérations abdominales) 103, 147, 193, 203, 230, 231. (Opérations gastro-intestinales). La plupart de ces décès sont attribués à la septicémie ou à l'intoxication chloroformique et presque toujours *les lésions du foie sont dominantes*. Dans l'observation 20 (laparotomie pour cancer du pancréas), l'épiploon était nécrosé et dans l'observation 84 l'estomac était autodigéré,

2^o Dans 60 observations, l'autopsie fait constater des lésions diverses du tube digestif qu'on peut décrire sous les trois chefs indiqués plus haut.

a) *Infarctus hémorragiques*. — Au niveau de l'estomac, l'infarctus hémorragique est constitué par une infiltration sanguine en foyer, plus ou moins épaisse, plus ou moins étendue, de forme variable. (Obs. 28, 119, 125, 126, 178, 181). Sur l'intestin, les lésions peuvent garder ces mêmes caractères (obs. 15, 119) ; mais parfois elles arrivent aussi, par leur extension, à transformer une anse intestinale en un boudin, donnant la sensation d'une tumeur, l'infarctus dépend alors d'une obstruction de gros vaisseaux. Ainsi, dans l'observation 44 (KALOMENKIN), la throm-

bose d'un gros vaisseau mésentérique, consécutive à une opération d'annexite, détermine un infarctissement étendu du duodénum avec nécrose et perforation. Dans l'obs. 53 (BURCKHARDT), la thrombose de la veine mésentérique inférieure cause de même un infarctus étendu et des ulcérations multiples du gros intestin.

L'observation 145 sert de base à la théorie de la thrombose veineuse, établie par KUKULA pour démontrer l'origine des entérorragies herniaires. Il y a un infarctus hémorragique des anses étranglées et les veines seules sont thrombosées.

b) *Erosions hémorragiques et exulcérations.* — Les érosions hémorragiques sont les lésions le plus fréquemment observées. Après un simple lavage de l'estomac, elles apparaissent sur la muqueuse comme « des taches noires, foncées, en forme de points ou de lentilles, arrondies ou allongées, légèrement proéminentes ». (HAYEM). La chute de chacune de ces petites taches laisse à découvert une excavation à bord net, tranchant, de forme circulaire ou ovale, parfois irrégulière, à fond un peu teinté. Au lieu d'être en taches, les érosions peuvent être constituées par des traînées plus ou moins allongées, noirâtres, qui, en s'éliminant, provoquent des fissures sur la surface muqueuse (obs. 2). Parfois, dans le fond de l'érosion, un vaisseau artériel est ouvert, ce type répond, d'après HAYEM, à l'exulcération de DIEULAFOY (obs. 123).

Histologiquement, la lésion consiste en un placard de mortification ayant la forme d'un cône dont la pointe est tournée vers la sous-muqueuse et qui

s'arrête habituellement à la *muscularis mucosæ*. Dans ce placard et autour de lui, on trouve une dilatation parfois considérable des capillaires, ainsi qu'un élargissement des espaces lymphatiques. Il y a en même temps infiltration leucocytaire des tissus vivants, surtout manifeste au moment de la période d'élimination.

Le siège des érosions et exulcérations est presque toujours la région gastro-duodénale : Obs. 2 (opération extra-abdominale) ; 22, 25, 28, 36, 37, 65, 87, 88, 89 (op. abdominales) ; 90, 96, 98, 123, 144, 155, 175, 180, 185, 237 à 246 (op. gastro-intestinales). Elles occupent le gros intestin dans deux cas : Obs. 15 (tumeur du cou) et 119 (hernie simple).

c) *Ulcérations profondes*. — Ces lésions, très fréquentes elles aussi, détruisent totalement la muqueuse et elles peuvent même intéresser toutes les couches du tube digestif et amener des perforations. Comme les précédentes, elles siègent surtout sur la région gastro-duodénale et, électivement même, sur les premières portions du duodénum : Obs. 1, 2, 3, 4, 7, 12 13 (op. extra-abdominales, ulcérations toutes duodénales) ; 33, 39, 63 (op. abdominales), 91, 95, 102, 111, 112, 194, 200, 202, 223, 224, 234, 235 (op. gastro-intestinales) — Circulaires ou ovalaires, ces ulcérations sont délimitées par des bords très nets, taillés à pic, comme à l'emporte-pièce. L'examen histologique montre que le processus pathologique qui leur donne naissance, est identique à celui des érosions. L'évolution rapide des lésions n'est en rien surprenante, quand on songe que des brûlures ont pu amener des perforations en 83 heures.

Dans les observations 33, 95, 111, un gros vaisseau voisin de l'ulcération est thrombosé. Dans cinq autres observations, *de grosses artères* sous-jacentes *sont atteintes* par le processus nécrotique et ulcéreux : on note ainsi des ulcérations de l'artère hépatique (obs. 1), de l'artère pancréatico-duodénale (obs. 4, 224), et de l'artère gastro-duodénale (obs. 39, 223).

Les ulcérations occupent le reste du tube digestif dans deux cas seulement et leur pathogénie est ici tout à fait spéciale (obs. 53 : Ulcérations relevant d'une thrombose mésentérique ; obs. 174 : Ulcération d'une anse étranglée, par gangrène limitée à la muqueuse).

CHAPITRE V

FAITS CLINIQUES

Dans ce chapitre, au lieu de faire une description inutile des hémorragies gastro-intestinales, je vais résumer rapidement toutes les observations que j'ai pu rassembler et rapporter en même temps une dizaine de cas inédits. Ces faits cliniques seront plus instructifs et montreront mieux en combien de circonstances diverses et au milieu de quels ensembles symptomatiques variés peuvent apparaître les hémorragies.

Voici l'ordre dans lequel seront groupées toutes les observations :

I. — HÉMORRAGIES CONSÉCUTIVES A DES OPÉRATIONS
N'AYANT AUCUN RAPPORT AVEC L'ABDOMEN

II. — HÉMORRAGIES CONSÉCUTIVES A DES OPÉRATIONS
ABDOMINALES

A. — Simples laparotomies et opérations diverses ;

B. — Opérations sur les organes urinaires.

C. — Opérations sur les organes génitaux de la femme.

D. — Opérations sur les voies biliaires et le foie.

III. — HÉMORRAGIES CONSÉCUTIVES A DES OPÉRATIONS GASTRO-INTESTINALES

A. — Opérations intestinales diverses.

B. — Opérations des hernies simples.

C. — Opérations des hernies étranglées.

D. — Opérations d'appendicites.

I. — Hémorragies consécutives à des opérations n'ayant aucun rapport avec l'abdomen.

1. — BROUSSAIS (1), en 1825, rapporte, dans sa thèse, un cas d'hémorragie gastro-intestinale mortelle survenant dix jours après l'extirpation d'une tumeur maligne du bras. — Autopsie : Ulcération ayant perforé la première portion du duodénum et ouvert l'artère hépatique.

2. — BILLROTH, en 1867, voit un individu âgé de 47 ans, opéré pour goître sous-sternal, mourir de mélena six jours après l'intervention ; la température atteignait 40, peu de temps avant la mort. — Autopsie : Ulcération profonde duodénale, voisine du pylore, entourée d'érosions hémorragiques linéaires d'une longueur de 2 à 3 lignes. Le fond de l'ulcération est formé par la séreuse lâchement adhérente au pancréas. Lésions de cirrhose au début, dégénérescence du myocarde.

(1) Cf. GANDY, p. 35-36. Gandy cite de même une obs. de Howse : mort par pyohémie consécutive à une amputation de jambe ; autopsie : ulcération de la valvule pylorique mettant à nu le pancréas.

3. — En rapportant la précédente observation, BILLROTH cite un cas analogue d'ARNOLD ayant trait à une opération pour abcès du cou (infection traumatique) qui fut suivie elle-même d'hémorragie mortelle par ulcération du duodénum.

4. — GREENWOOD, en 1880, observe un cas d'ulcération aiguë perforant totalement le duodénum, ouvrant l'artère pancréatico duodénale et amenant la mort, cinq jours après une amputation du pénis qui s'était en même temps compliquée de gangrène de moignon.

5. — M. FAUCON (de Lille) observe à la même époque des hématoméses mortelles après amputation d'un carcinome du sein, compliquée d'accidents septicémiques (communication orale).

6. — MARTHEN, en 1891 (obs. X Auburtin), après une extraction de 14 dents ou racines ayant nécessité une anesthésie de 40 minutes et 60 gr. de chloroforme, observe dès le premier jour des vomissements d'abord bilieux, puis marc de café. La mort survint le quatrième jour. Autopsie : infiltration graisseuse du foie.

7. — VON EISELSBERG, en 1899 (obs. XCVI BUSSE), note des hémorragies gastro-intestinales mortelles, huit jours après l'extirpation d'un cancer amygdalo-palatin. Autopsie : ulcération du duodénum.

8. — FORSTER, en 1902 (obs. VIII AUBURTIN), rapporte qu'une enfant de quatre ans a des vomissements marc de café, entre dans le collapsus et meurt, deux jours après avoir subi une ostéotomie sus-condylienne des deux fémurs (anesthésie chloroformique). Autopsie : foie gras volumineux, altérations des reins.

9. — STILES et MAC DONALD, en 1902 (obs. XXXIX AUBURTIN), font une résection cunéiforme du fémur à une enfant de 8 ans, atteinte de genu valgum (anesthésie chloroformique). Le soir même leur petite opérée a des vomissements marc de

café et après une période d'agitation suivie d'apathie, elle succombe le lendemain. Autopsie : dégénérescence graisseuse du foie et du parenchyme rénal.

10. — S. CARMICHAEL et J. BEATTIE, en 1905 (obs. XVIII AUBURTIN), résèquent l'extrémité supérieure du cubitus et la tête du radius à une fillette d'environ 4 ans, anesthésiée au chloroforme. L'enfant a le lendemain un vomissement marc de café considérable ; elle entre dans le coma et meurt deux jours après l'intervention. A l'autopsie : sang altéré dans l'estomac, mais pas de lésions de la muqueuse gastrique. Foie grassex.

11. — WILSON, en 1907 (obs. XII GURCEL), perd, au 8^e jour après l'intervention, une enfant à laquelle il a reséqué le grand trochanter. La mort semble due à l'intoxication chloroformique. Autopsie : intestins remplis de sang, plaques de Peyer congestionnées ; infiltration graisseuse du foie et des reins.

12. — MELCHIOR, en 1910, observe des hématomésos survenant deux jours après une amputation de cuisse pour sarcome ulcéré et amenant la mort au 6^e jour. Autopsie : ulcération de la 5^e portion du duodénum.

13. — J. HUTCHINSON, en 1910, rapporte un cas de melœna survenant chez une femme de 37 ans, après nettoyage et suture d'une large plaie dilacérée de la cuisse. La mort a lieu le 5^e jour. Autopsie : ulcération de la 1^{re} portion du duodénum, paroi antérieure.

14. — *Inédite* (Service de MM. DURET et VOITURIEZ). — Terrassier, âgé de 70 ans, sans aucun antécédent pathologique, entré le 15 avril 1911 à l'hôpital de la Charité, pour épithélioma de la commissure labiale du côté gauche. Le 21, sous anesthésie chloroformique, extirpation de la tumeur et curage de la loge sous-maxillaire (D^r LEPOUTRE). Quelques vomissements après l'opération. Les suites opératoires sont d'abord tout à fait normales, à part une légère élévation de température et une faible

accélération du pouls constatées les premiers jours. A la fin de la première semaine, alors que la plaie opératoire est presque totalement cicatrisée, apparaissent des entérorragies extrêmement abondantes mettant la vie de l'opéré en danger. Le toucher rectal ne fait constater aucune lésion et un nouvel interrogatoire ne permet de découvrir aucun trouble gastrique ou intestinal antérieur, néanmoins on pense qu'il s'agit d'un cancer jusque là demeuré latent et en raison de l'abondance de l'hémorragie, on porte un pronostic immédiat très grave. L'application d'un sac de glace sur le ventre, les injections de sérum artificiel, d'ergotine et d'huile camphrée amènent pourtant un résultat tout à fait inespéré. Les entérorragies cessent au bout de deux ou trois jours et l'opéré sort bientôt, apparemment guéri.

Revu le 15 mai 1912, il jouit d'une santé excellente et ne présente aucune récurrence de son épithélioma labial. Les entérorragies ne se sont jamais reproduites et il n'est survenu aucun trouble des fonctions digestives. L'hypothèse d'un cancer intestinal était donc fautive et il s'agissait vraiment là d'hémorragies post-opératoires, infectieuses ou toxiques, sur un terrain peut-être prédisposé par des lésions dyscrasiques antérieures, en rapport avec la présence du cancer labial.

15. — *Inédite* (Due à l'obligeance de mon ami CORNETTE, interne des hôpitaux).

D..., instituteur, âgé de 45 ans, entre le 23 juillet 1910 à l'Hôpital de la Charité, dans le service de M. le Professeur Duret, pour tumeur du cou.

Diagnostic (confirmé plus tard par l'examen histologique) : branchiome malin de la partie latérale gauche du cou avec prolongement intra-thoracique.

M. Duret pratique l'extirpation de la tumeur le 26 juillet 1910, sous anesthésie chloroformique ; 30 grammes de chloroforme sont donnés à la compresse. La masse néoplasique est extirpée en un seul bloc avec tous les ganglions carotidiens ; l'artère carotide externe et la veine jugulaire interne sont coupées et liées ; le nerf pneumogastrique est mis à nu sur une assez grande étendue. Pas d'autres incidents opératoires dignes d'être notés.

Après l'opération, l'opéré a quelques vomissements chloroformiques qui disparaissent dans la soirée. Le soir, l'état général semble satisfaisant et la nuit est assez bonne.

Le lendemain 27 juillet, durant la visite, l'opéré présente des signes de collapsus et il survient une abondante entérorragie. C'est la première fois que pareil accident se produit. M. Duret pense qu'il s'agit d'un cancer intestinal, haut placé, inaccessible au toucher rectal.

Injection de sérum. Potion au chlorure de chaux. Dans la journée se produisent encore plusieurs évacuations sanglantes. Le teint devient blafard. Pas de vomissements. Pas de fièvre.

Le 28, les entérorragies continuent. Malgré les injections de sérum, le pouls devient incomptable, le malade entre dans le collapsus et meurt.

L'autopsie est faite le 30 juillet par M. le Professeur Augier.

Cadavre bien musclé, de haute taille. Teinte brune très accusée de la face interne des jambes et de la muqueuse buccale. Dents cariées avec gingivite végétante. Tissu adipeux sous-cutané, épais, très développé. Aucune réaction inflammatoire au niveau de la région opératoire.

Abdomen : pas d'ascite, épiploon très gras, cœcum mobile, pas d'appendicite, pas de néoplasme constatable à la palpation. L'intestin modérément distendu contient apparemment très peu de sang.

Gros intestin : En incisant le gros intestin à partir du rectum, on constate qu'il contient un liquide noirâtre ; il en est ainsi jusqu'au cœcum. Après un lavage soigneux il reste une teinte rosée des parois ; presque partout les follicules clos sont hypertrophiés et forment une saillie très nette. En un très grand nombre de points, presque toujours au voisinage des follicules, on remarque des infiltrations sanguines. A 18 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$ au-dessus de l'anus, sur une étendue de 3 cmq, la muqueuse est recouverte d'un grand nombre d'érosions presque confluentes, au niveau desquelles les teintes ecchymotiques sont très accusées.

Intestin grêle : Les matières fécales sont de coloration normale. Certaines parties de la muqueuse sont bien congestionnées,

mais il n'y a pas d'infiltrations sanguines. Les plaques de Peyer font une saillie à peine appréciable, mais elles apparaissent avec une netteté remarquable et elles sont encerclées par une couronne de vaisseaux dilatés. Plus on se rapproche du jejunum, plus les plaques de Peyer redeviennent graduellement normales.

L'estomac ne présente aucune lésion apparente.

Le foie est très pâle, de volume presque normal, la capsule de Glisson est épaissie et la surface de l'organe est par places parsemée de points saillants, de couleur roussâtre.

Rate un peu hypertrophiée, flasque, avec épaississements fibreux nodulaires de la capsule ; pas d'infarctus.

Pas de lésions appréciables des autres organes. L'examen histologique du foie montre des lésions discrètes de cirrhose atrophique ; on constate également sur les coupes de nombreux flots de dégénérescence graisseuse visibles au soudan et apparaissant sous forme de taches claires après coloration ordinaire ; ces dernières lésions sont surtout accentuées au niveau des espaces sus-hépatiques.

Dans ce cas, une intoxication chloroformique peu accusée (lésions de dégénérescence graisseuse du foie) a pu provoquer les entérorragies sur un terrain qui y était prédisposé par des lésions cirrhotiques légères. (1).

II. — Hémorragies consécutives à des opérations abdominales.

a) Laparotomies exploratrices et opérations diverses

16. — PENDRED (1900) : Laparotomie pour lésion intestinale possible d'origine traumatique. On ne trouve rien. Aussitôt après l'opération le patient rejette du sang par la bouche. Nou-

(1) Tout dernièrement G. PETIT vient de rapporter dans la *Gazette des Hôpitaux*, 1912, n° 61, p. 913-915, un cas d'hémorragie par dilatation aiguë de l'estomac, consécutive à une trépanation mastoïdienne faite sous chloroforme : 36 heures après l'opération, vomissements jaune grisâtre, puis véritables hématomèses. Lavages. Les vomissements cessent, mais il survient une diarrhée noirâtre. Guérison.

velle laparotomie le soir même ; une inspection minutieuse de l'intestin ne révèle encore aucune lésion. Après cette seconde laparotomie, nouvelles hémorragies, diarrhée avec melœna. A la fin, guérison.

17. — ROBSON (1900) observe des hémorragies gastro-intestinales après une simple laparotomie exploratrice.

18. — ROBSON et MOYNIHAN : Laparotomie exploratrice, hématoméses et mort 48 heures après l'intervention.

19. — ROBSON signale des hématoméses après une opération de péritonite tuberculeuse.

20. — PURVES (1902) : Laparotomie exploratrice, (cancer de la tête du pancréas avec ictère). Pas de troubles chloroformiques et tout va bien jusqu'au 9^e jour où se produisent des signes de collapsus et des vomissements noirs. Vers le 17^e jour, nouvelles hématoméses, mort. Pas de lésions de l'estomac ni de l'intestin. Nécrose épiploïque.

21. — BUSSE (obs. LXV, 1905) : Laparotomie exploratrice pour chondro-sarcome du petit bassin. Hématoméses et entérorragies post opératoires.

22. — HUTCHINSON (1910) : Laparotomie pour obstruction intestinale chronique, aucune lésion. Hémorragies mortelles consécutives dues à des érosions hémorragiques gastro-duodénales.

23. — (*Inédite*). Femme de 32 ans, entrée le 19 novembre 1910 à l'Hôpital de la Charité dans le service de M. le Professeur DURET, suppléé alors par le M. Professeur VOITURIEZ.

Cette femme n'a aucun antécédent pathologique. Depuis 7 ou 8 mois seulement, elle ressent une sensation de gêne dans l'abdomen et son état général s'affaiblit. Il y a quelques jours, un docteur aurait constaté la présence d'une tumeur dans l'hypochondre droit.

Examen. — Etat général encore satisfaisant. Pas de fièvre.

Urines de volume normal, non albumineuses. Pas de décoloration des matières fécales ; pas d'ictère. La matité hépatique est plus étendue que normalement, elle dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. Sous le foie on trouve une nouvelle zone de matité se dirigeant de haut en bas et de droite à gauche vers l'ombilic ; cette surface mate correspond à une tumeur qui est facilement mobilisable dans le sens transversal et qui se prolonge en haut jusque sous le foie. Il n'y a aucune bande de sonorité entre la matité hépatique et la matité de la tumeur.

Un nouvel examen sous anesthésie chloroformique est pratiqué le 24 novembre 1910 par M. Voituriez. Cet examen est suivi immédiatement d'une laparotomie. L'incision de Kehr fait découvrir une tumeur de la vésicule biliaire adhérent fortement en haut au tissu hépatique et absolument inopérable. Aucune tentative d'extraction n'est pratiquée et le ventre est aussitôt refermé. 20 c.c. d'anesthésique ont été donnés à la compresse.

Dans les premières heures qui suivent l'intervention, l'opérée a de fréquents vomissements chloroformiques. Des vomissements se produisent encore à longs intervalles jusqu'au lendemain matin ; cependant les suites opératoires paraissent devoir être normales.

Le 25, dans la soirée, la température = 38°5 et le pouls est fréquent. La nuit suivante un incident vient aggraver la situation : l'opérée a une hématomèse bientôt suivie d'une autre et elle vomit ainsi 300 gr. de sang un peu noir, non coagulé.

Le 26, l'état général est très altéré. Température 38°. Pouls fréquent et petit. Teint jaunâtre, subictérique. Urines peu volumineuses, contenant de l'urobiline. Le ventre est un peu ballonné, mais non sensible ; seule la palpation de la région opératoire et de l'épigastre provoque quelques douleurs, d'ailleurs très peu accusées.

Le 27, nouvelles hématomèses. En même temps melæna. Température normale, pouls filiforme, incomptable. Teinte ictérique des téguments. Malgré les injections de sérum la malade entre dans le collapsus et meurt 85 heures après l'intervention. Pas d'autopsie.

L'intoxication par le chloroforme est l'explication la plus vraisemblable de ce cas.

24. — KONIG (1900), observe des hématomés deux jours après l'extirpation d'un fibro-lipome rétro-péritonéal. Mort au bout de huit jours. Pas de lésions gastro-intestinales constatées à l'autopsie.

25. — BUSSE (obs. LXXXVIII, 1905), note de même, des hématomés après une opération pour sarcome rétropéritonéal. Mort le troisième jour. Autopsie : érosions hémorragiques multiples de l'estomac.

26. — GUTHRIE, en 1890, (obs. XXVII AUBURTIN) : Opération d'un abcès d'origine lombaire, sous anesthésie chloroformique. Aussitôt après l'intervention, vomissements contenant parfois du sang et mort au sixième jour. Pas d'autopsie.

27. — GUTHRIE, en 1891, (obs. XXIX AUBURTIN) : Même opération, même anesthésie. Le lendemain, diarrhée avec sang dans les selles. Le quatrième jour, amélioration. Guérison.

b) Opérations sur les organes urinaires (1).

28. — BROCA (1900), rapporte qu'en 1891 il observa des hémorragies gastro-intestinales mortelles six jours après une taille hypogastrique. Mort le huitième jour. Autopsie : exulcération de la grande courbure. Hémorragies interstitielles de la sous-muqueuse. Athéromatose des vaisseaux gastriques et légères lésions de cirrhose au début.

29. — RODMANN (1900) : Hémorragie gastro-intestinale mortelle survenant douze jours après une néphrorraphie. Pas d'autopsie.

(1) GANDY, p. 36, cite une observation de Greenhow (1848) : perforation de l'angle splénique du colon, 4 jours après une taille périnéale ; au voisinage, autres ulcérations profondes.

30. — RODMANN (cas de BATHEN) : Hémorragies et mort trois jours après une néphrorraphie.

31. — GUYON, en 1901 (1) : Cystectomie pour néoplasme vésical se compliquant, au bout de quelques jours, d'hématémèses et d'accidents infectieux divers qui heureusement n'empêchent pas la guérison.

32. — PURVES (1902) : Litholapaxie ; pas de troubles chloroformiques. Mais trois heures après l'intervention, vomissements marc de café ; soixante heures après, nouveaux vomissements noirs et collapsus. Mort le troisième jour.

33. — PURVES : Cystotomie pour calculs vésicaux. Vomissements chloroformiques immédiats. Au bout de 48 heures hématémèse considérable et mort à la 54^e heure.

Autopsie : Sang dans l'estomac et l'intestin. Ulcération de la petite courbure, une branche artérielle voisine est thrombosée. Athérome.

34. — PURVES : Néphrotomie pour lithiase rénale, sous anesthésie chloroformique. Vomissements noirs vers la 18^e heure et mort à la 36^e. Autopsie : péritonite tuberculeuse ; pas de lésions gastro-intestinales.

35. — PURVES : Néphrotomie pour lithiase rénale ; vomissements chloroformiques, puis vomissements noirs. Mort 52 heures après l'intervention.

36. — HUTCHINSON, en 1910 : Cystotomie sus-pubienne pour papillome, hémorragies mortelles dues à des érosions gastroduodénales.

37. — HUTCHINSON : Mêmes hémorragies, mêmes lésions après une uréthrotomie externe. (Il y avait dans ce cas suppuration périvésicale).

(1) GUYON rapporte encore un cas d'infiltration d'urine, traitée par des débridements multiples, et compliquée consécutivement par une hématémèse abondante. Guérison.

c) Opérations sur les organes génitaux de la femme

38. — HEINTZ, en 1885 (obs. XXX AUBURTIN) : Ablation d'un fibro-myome utérin sous séreux (anesthésie chloroformique). Mort au bout de deux jours. Cadavre ictérique, sang dans l'estomac, mais pas d'ulcération. Dégénérescence graisseuse du foie.

39. — LÉOPOLD et BUSCHBECK, en 1889 : hystérectomie pour fibrome. Le 7^e jour, en l'absence de tout symptôme fébrile, hémorragie mortelle due à une ulcération ayant ouvert l'artère gastro-duodénale.

40. — BASTIANELLI, en 1891 (obs. VIII AUBURTIN) : examen gynécologique et ponction d'une douglassite sous chloroforme ; durée : une heure. Le 3^e jour vomissements marc de café, mort. Autopsie : dégénérescence graisseuse du foie, du cœur et des reins ; pas de lésions gastro-intestinales.

41. — ROBSON (1900) signale un cas d'hématémèse après ovariectomie.

42. — BUCK (1902) : opération d'une durée de 2 heures pour kyste de l'ovaire gauche et rétroflexion utérine avec adhérences à la vessie et au rectum. Durant 36 heures, douleurs abdominales fortes (P=88, T=100 Fahr) ; vomissements d'une grande quantité de sang altéré. Les jours suivants nouveaux vomissements causant une éventration qu'on répare sous chloroforme. Guérison.

43. — CROOM (1902) : Laparotomie et opération de salpingo-ovarite post-puerpérale. Durant les 24 premières heures, hématomèses considérables.

44. — KALOMENKIN (1902) : Opération d'annexite avec nombreuses adhérences pelviennes. Hémorragies gastro-intestinales. Mort au bout de quatre jours. Infarctus hémorragiques, nécrose et perforation du duodénum, thrombose d'un gros vaisseau mésentérique.

45. — PURVES (1902) : Hystérectomie pour fibrome, rupture de nombreuses adhérences, mais pas de résection épiploïque. Immédiatement après l'intervention vomissements chloroformiques ; 24 h. après, hématomèses. Mort le deuxième jour.

46. — RODMANN : Hystérectomie (P. RICHMOND), hématomèses durant la première semaine.

48. — RODMANN : Hystérectomie totale (Parish Philadelphia), hématomèses consécutives.

49. — RODMANN : Kyste suppuré de l'ovaire (J. RICHMOND) : Hématomèses mortelles.

50. — RODMANN : Grossesse extra-utérine, opérée par RICHMOND, hématomèses consécutives.

50. — RODMANN : Tumeur tordue de l'ovaire, (J. RICHMOND : Hématomèses, mort par péritonite.

52. — RODMANN : Opération intrapelvienne indéterminée (CLARKE), hémorragies mortelles consécutives par ulcération duodénale.

53. — BURCKHARDT (obs. LXXI, BUSSE) : Hystérectomie sus-vaginale pour fibrome. Entérorragies. Mort. Thrombose des grosses veines du bassin et de la veine mésentérique inférieure, ulcérations de l'intestin.

54. — CHAVANNAZ (1905) : Hystérectomie abdominale totale. Au neuvième jour, dilatation aiguë de l'estomac avec vomissements contenant des flocons sanguinolents. Légère élévation de la température. Pouls : 112. Guérison par lavage.

55-58. — REYNIER (1), dans la discussion qui suit la précédente communication, rapporte quatre observations d'opéra-

(1) LEGUEU rapporte encore un cas de dilatation aiguë de l'estomac, consécutive à une néphrectomie partielle. 3 jours après l'opération, un lavage gastrique évacue un liquide noir. Mort le 6^me jour.

tions sur les organes génitaux de la femme (3 hystérectomies, 1 curetage pour accidents post-partum) qui se compliquèrent elles-mêmes de dilatation gastrique aiguë avec vomissements noirs.

59-60. — REYNIER signale en outre deux autres cas identiques, dont un cas de Savariaud, ayant trait tous deux à des opérations pour fibrome utérin.

61. — TUFFIER (obs. I AUBURTIN 1906) : Hystérectomie totale, signes d'intoxication chloroformique avec vomissements marc de café le troisième jour. Pas de microbes dans le sang. Guérison.

62. — FRAENKEL (obs. XV AUBURTIN) : Opération d'annexite, signes d'intoxication chloroformique avec vomissements fréquents marc de café. Mort. Dégénérescence graisseuse du foie. Noyaux cellulaires conservés à la périphérie du lobule.

63. — VON FRANQUÉ (1906) : Oophorectomie double pour annexite tuberculeuse avec nombreuses adhérences à l'intestin et à l'épiploon. Melœna à partir du 13^e jour ; mort le 16^e. La température n'avait jamais dépassé 38°2, mais le pouls avait toujours été d'une fréquence menaçante. Autopsie : Ulcérations gastriques, l'une a des bords légèrement indurés.

64. — REYNIER (1910) : Colpotomie *sous chloroforme*. L'opérée, qui avait eu une attaque de fièvre jaune quelques années auparavant, devient ictérique le soir même. Le lendemain l'ictère s'accroît ; hématurie. Coma et mort le troisième jour.

65. — HUTCHINSON (1910) observe des hémorragies gastro-intestinales mortelles après hystérectomie totale suivie de péri-tonite diffuse. Autopsie : érosions hémorragiques gastro-duodénales.

66. — *Inédite*. — Due à l'obligeance du D^r DELÉPINE de Lille.

Femme de 34 ans. Diagnostic : Ovarosalpîngite double. Opération le 4 mars 1911 sous anesthésie chloroformique. Les an-

nexes gauches sont prolabées dans le cul-de-sac de Douglas et adhérentes à la face postérieure de l'utérus. Annexes droites non adhérentes. Les deux ovaires ont subi la dégénérescence scléro-kystique. Utérus augmenté de volume. Hystérectomie subtotale ; péritonisation ; suture de la paroi en trois plans. Drainage abdominal. Aucun incident opératoire.

Dans la journée, quelques vomissements muqueux.

5 Mars. — Les vomissements persistent, ils augmentent même en nombre et en quantité ; le liquide vomi est composé en grande partie de bile. Malgré cela l'état général reste assez bon. Température et pouls normaux.

6 mars. — 8 h. matin : Le tableau est tout à fait différent. L'opérée présente un facies grippé, une respiration anxieuse, et elle accuse une douleur assez vive à la partie supérieure de l'abdomen. Bien que le thermomètre ne marque que 36°8, le pouls est à 124. Les vomissements continuent, ils sont de plus en plus teintés ; on y trouve de la bile en abondance. Quelques gaz par l'anus, mais pas de selle. On administre un purgatif (huile de ricin).

2 h. soir : Le purgatif a été vomi une demi-heure après son absorption. L'état général s'est aggravé. Les vomissements sont toujours abondants, en fusée ; ils sont maintenant noirâtres et ont l'aspect de véritables hématomèses ; l'examen y révèle d'ailleurs la présence de sang. — La douleur abdominale est bien localisée à l'épigastre et cette région est le siège d'une voussure très douloureuse à la palpation et d'une sonorité tympanique à la percussion. Le reste de l'abdomen n'est pas météorisé ; on peut le palper facilement sans éveiller de sensation pénible. Température : 37°9. Pouls : 148.

Lavage de l'estomac jusqu'à ce que le liquide revienne clair. 400 gr. de sérum en injection sous-cutanée.

9 heures soir. — Etat général meilleur. L'opérée n'a plus vomi, elle souffre moins. La voussure épigastrique a disparu ; le facies est meilleur. T.=37°9. P.=128. A partir de ce moment la situation va s'améliorant. On fait encore quelques injections de sérum ; les vomissements ne reparaissent plus. Le pouls revient à la nor-

male et la convalescence s'achève dans les délais habituels sans autre incident.

Observation typique de petites gastrorragies par dilatation gastrique aiguë post-opératoire.

67. — *Inédite* (due à l'obligeance de mon ami Adolphe LUCAS, interne des hôpitaux).

B. . . , Marie, 42 ans, ménagère, entre le 15 mars 1911 à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le Pr Duret, suppléé alors par le Pr Voituriez.

Réglée à l'âge de 15 ans. Trois enfants bien portants. A déjà été soignée pour dyspepsie et entérocolite muco-membraneuse qui persistent depuis une dizaine d'années.

Depuis trois ans environ, les douleurs abdominales ont augmenté de fréquence et d'intensité ; puis des ménorragies ont apparu, suivies bientôt de métrorragies. La malade ne connaît plus la date de ses règles. — Pas d'autres hémorragies.

Ces derniers mois les métrorragies sont encore devenues plus abondantes ; en même temps lencorrhée. Amaigrissement considérable. Asthénie marquée rendant impossible le travail journalier.

Examen. — Femme pâle. Teint blafard. Utérus douloureux légèrement augmenté de volume, mais régulier, un peu rétro-versé, mais réductible. Hystérométrie = $8\frac{c}{m}5$. Col normal. Rien dans les culs-de-sac.

La répétition et l'abondance des métrorragies commandent l'intervention, mais on la retarde par suite d'hémorragies nouvelles survenues dans le service.

L'opération est pratiquée par M. le Professeur Voituriez, le samedi 25 mars, dans la matinée.

Hystérectomie sus-vaginale se passant sans incidents. 35 c. c. de chloroforme versés sur un masque.

Le soir, l'état de l'opérée est satisfaisant. T. = $37^{\circ}8$. P. = 96. On fait une injection de 300 grammes de sérum.

Le 26 matin. — La nuit a été mauvaise. L'opérée se plaint d'éblouissements. Teint pâle. Vomissements bilieux. T. = 38° . P. = 112.

Le pansement est souillé de sang et lorsqu'on comprime l'abdomen, il s'écoule du sang par le drain. On pense qu'une ligature a lâché et l'on intervient immédiatement. Quelques bouffées de chloroforme (5 c. c.). Le petit bassin contient du sang liquide, on nettoie et on assèche ; les ligatures et les sutures ont bien tenu et un examen très complet de la région opératoire et de toute la cavité abdominale ne permet pas de déceler la cause de cette hémorragie.

On met quelques points de renforcement au moignon cervical et on referme.

Injection de 800 grammes de sérum. Huile camphrée.

Dans la journée, les vomissements bilieux persistent.

Le soir : T. = 37°9. P. = 116.

27 mars matin. — La nuit a encore été très mauvaise. L'opérée est très agitée, se plaint de sensations d'étouffements, rejette les couvertures et porte incessamment les mains à son pansement. Hoquet, nausées et vomissements jaune verdâtre. Le ventre est souple, peu douloureux : du sang s'écoule par le drain. Sérum : 600 grammes.

Dans la journée l'état général s'aggrave encore. Les vomissements peu abondants, mais fréquents, ont une coloration brunâtre ; l'examen chimique (phénolphtaléine, teinture de gaïac) montre qu'il s'agit là de véritables hématoméses, l'examen histologique de ce liquide fait en effet découvrir des globules rouges et des leucocytes.

La soif est ardente, la pâleur augmente, la voix est cassée, le pouls faiblit (124). L'opérée accuse une grande faiblesse et des sensations de défaillance. Les urines sont peu abondantes, foncées, albumineuses. Pas de selles. T. = 38°2.

28 mars. — La nuit a été agitée : insomnie, délire et loquacité marquée.

Les vomissements persistent sous forme de brusques régurgitations de liquide noir. Teint terreux. Conjonctives jaunes. Traits altérés, yeux cernés, nez effilé et froid, langue sèche. Respiration accélérée. Pouls mou, irrégulier et rapide ; urines rares, contenant de l'urobiline. Pas de selles.

On fait 500 $\frac{c}{m}$ 3 de sérum adrénalisé ; le pouls se relève momentanément, mais pour retomber bientôt.

Dans la journée, encore 500 gr. de sérum adrénalisé. Tonocardiaques. Lavement.

29 mars. — Les téguments sont d'une pâleur extrême. Extrémités froides. Malade assoupie. Le pouls file, la respiration est superficielle. Les urines restent foncées, albumineuses, urobilinuriques. Vomissements marc de café de plus en plus fréquents. On continue sérum et toni-cardiaques.

Dans la nuit, les vomissements se répètent coup sur coup avec les mêmes caractères et la malade, de plus en plus adynamique, succombe le 30 matin (cinq jours après l'opération).

En remuant le cadavre, il s'échappe de la bouche un flot abondant de sang noir.

L'autopsie est faite le 1^{er} avril par M. le Professeur Augier.

A l'ouverture de l'abdomen, le grand épiploon et l'intestin sont recouverts de sang liquide et caillé. Les anses intestinales sont comme agglutinées et reliées entre elles par des caillots sanguins. Le petit bassin contient une grande quantité de sang. Au niveau de la surface opératoire tout est en bon ordre, rien n'a bougé.

Adhérences périhépatiques anciennes. En soulevant le foie, il s'échappe un énorme flot de sang ; on ne peut trouver la moindre solution de continuité vasculaire.

L'estomac modérément distendu, de capacité moyenne, est rempli de sang. Ses parois sont recouvertes de matières visqueuses et adhérentes, de coloration brun noirâtre uniforme, sans caillots, ni grumeaux. La muqueuse est amincie et présente des lésions putréfactives surtout sur la grosse tubérosité ; par places elle est placardée et soulevée par des bulles de gaz qui lui donnent un aspect mamelonné. On peut par la pression déplacer ces gaz vers la paroi antérieure et les voir s'échapper au niveau d'une surface, ayant au maximum les dimensions d'une lentille : la muqueuse en cet endroit a l'aspect d'une dentelle ou plutôt d'une passoire très fine, étant criblée d'une foule d'érosions qui l'ont entamée jusqu'à la muscularis mucosæ ; il n'y a aucune

réaction inflammatoire et ces lésions semblent être dues à la putréfaction.

Partout ailleurs il est impossible de trouver aucune ulcération pouvant expliquer les hématomés. Il y a peu d'arborisations vasculaires.

Le pylore est normal. Le duodénum, le jéjunum et l'iléon contiennent les mêmes matières que l'estomac. Cependant la portion terminale de l'iléon (dernier mètre) ne contient plus de sang, elle est tapissée d'un mucus jaune, teinté par la bile ; il en est de même du gros intestin.

Le duodénum examiné minutieusement présente, au niveau de ses première et deuxième portions, une teinte violacée et des soulèvements gazeux de la muqueuse avec bulles assez grosses, surtout au voisinage de l'ampoule de Vater. On n'y trouve aucune ulcération ni aucune érosion. Les 3^e et 4^e portions semblent tout à fait normales, de même que le reste de l'intestin grêle ; l'appareil lymphoïde est peu développé.

L'appendice est mobile, ses parois sont souples et ne sont pas recouvertes d'exsudats, il contient un peu de mucus grisâtre.

Pancréas petit, ferme, résistant.

Rate pâle, flasque, vidée de sang, à parenchyme grisâtre, poids : 150 gr.

Le foie, de consistance ferme, gris jaunâtre à la surface, présente à la coupe une coloration jaune, uniforme, légèrement verdâtre (peau de chamois) ; on dirait un foie dégénéré et gras, infiltré de bile. Aucune trace de sclérose. Vaisseaux presque vides. Poids : 1.420 gr.

La vésicule biliaire contient une bile très épaisse ; en deux points on observe sur la muqueuse des saillies jaunâtres, papillomateuses.

Reins petits. Droit : 90 gr., gauche : 100 gr.

Œsophage normal.

Autres organes normaux.

Examen histologique (D^r D. AUGIER) : Lésions de dégénérescence grasseuse massive du foie étendues à tout l'organe et ne laissant intactes que de très rares travées hépatiques. Pas de lésions rénales appréciables.

Les hémorragies gastro-intestinales semblent résulter d'une intoxication chloroformique agissant sur un terrain déjà tout préparé, les hémorragies utérines antérieures ayant amené une diminution du pouvoir coagulant du sang qui expliquait d'ailleurs elle-même leur fréquence et leur intensité. La localisation hémorragique sur le tube digestif peut être due au faible traumatisme occasionné par les deux interventions (renversement par exemple), au retentissement des lésions hépatiques sur le système porte selon la théorie de Rendu, enfin aux lésions gastro-intestinales antérieures, causes elles-mêmes d'anémie.

d) Opérations sur le foie et les voies biliaires

68-69. — KEHR en 1897-98 observe deux cas de cholécystectomie compliquée d'hématémèses, apparaissant du 1^{er} au 2^e jour et durant 3 jours au maximum.

70. — KEHR : Cholécystectomie au cours de laquelle on rompt de fortes adhérences entre l'intestin, l'estomac, l'épiploon et la vésicule. Mêmes hématémèses que dans les deux cas précédents.

71. — LINDNER, 1897 (thèse COTTE, p. 370) : Cholécystentérostomie pour ictère intermittent, datant de deux ans (cancer de l'ampoule de Vater). Hémorragies profuses de l'estomac. Mort au bout de 5 jours. Pas de lésions gastriques signalées à l'autopsie.

72. — KEHR, 1898 : Cholécystentérostomie ayant nécessité une anesthésie chloroformique de 70 minutes. Hémorragies gastro-intestinales précoces. Mort. Pas de lésions gastro-intestinales.

73. — DEHLER, en 1899 intervient pour plusieurs crises successives de colique hépatique, sans jaunisse. Il trouve un abcès entre le fascia transversalis et le péritoine pariétal, ainsi qu'un empyème de la vésicule biliaire. L'épiploon, le colon, le foie sont adhérents. Cholécystectomie et drainage. Le 2^e jour hématémèse qui disparaît par un lavage gastrique.

74. — SCHMIDT (1900) fait une cholécystectomie pour lithiase biliaire avec adhérences de la vésicule au côlon, à l'épiploon, au pylore. Le 2^e jour hématomose et mélena. Guérison.

75. — ROBSON et MOYNIHAN : Cholécystectomie pour carcinome des voies biliaires, sous anesthésie locale. Hématomose le jour suivant, mort le 3^e jour. A l'autopsie, on ne constate aucune lésion gastro-intestinale.

76. — ROBSON mentionne en outre un cas d'hématomose après cholécotomie.

77. — REICHARDT (1900) : Cholécystentérostomie pour ictère chronique, suivie le 6^e jour d'évacuations sanglantes abondantes. Mort. Aucune lésion gastro-intestinale.

78. — PURVES (1902) : Cholécystostomie pour lithiase biliaire. Résection épiploïque au cours de l'intervention. Légère élévation de température, pouls rapide et hématomose au bout de 36 heures. Mort le 7^e jour.

79. — LANDOW : Cholécystostomie (vésicule adhérente à l'épiploon. Hématomoses les 2^e et 3^e jours.

80. — CZERNY (1904) : Cancer de l'ampoule de Vater. Ictère. Amaigrissement. Résection de l'ampoule et de la partie terminale du cholédoque. Fixation de la tête du pancréas dans la plaie intestinale. Hématomoses abondantes consécutives. Mort le 2^e jour. Autopsie : sang dans l'intestin paraissant venir du pancréas. Pas de péritonite.

81. — BUSSE, en 1905 (obs. XL) rapporte l'observation d'une femme opérée en 1901 pour kyste hydatique du foie (narcose au mélange de Billroth). Au bout de dix jours, légère hyperthermie, hématomoses et mélena. Les hémorragies durent une dizaine de jours. Guérison.

82. — KÖRTE, en 1905 (QUÉNU, art. cancer des voies biliaires, p. 475) : Cholécotomie pour lithiase du cholédoque.

Le 3^e jour pneumonie et melœna. Mort. Autopsie : Sang dans le cholédoque, les voies biliaires, l'intestin. Les sutures du cholédoque ont parfaitement tenu.

83. — DELATOUR, en 1906 : Lithiase biliaire, cholédocotomie et cholécystostomie. Le 10^e jour, hémorragie par la fistule, hématomésès, melœna. Cholécystectomie. Mort.

84. — GUIBÉ et HERRENSCHMIDT rapportent en 1907 un cas de kyste hydatique du lobe carré dans l'extirpation duquel la branche gauche de la veine porte fut coupée. Les jours suivants signes d'insuffisance hépatique. Quelques hématomésès. Mort le 4^e jour. Autopsie : Estomac autodigéré ; nécrose du lobe gauche du foie.

85. — KOHN, en 1908, signale quelques cas personnels d'hémorragies gastro-intestinales après diverses opérations sur la vésicule biliaire ; mais parfois ces hémorragies existaient avant l'intervention. Aussi ne faut-il mentionner que son premier cas : Cholécystectomie bientôt suivie d'hématomésès qui durèrent plusieurs jours et qu'on maîtrisa finalement par le lavage de l'estomac. Après quelques jours, melœna persistant quelques semaines ; enfin guérison.

86. — QUÉNU, en 1909, pratique une cholécystectomie pour lithiase biliaire (femme de 50 ans, anesthésie de 1 heure $\frac{1}{2}$ avec 27 gr. de chloroforme donnés à l'appareil de Roth). La nuit suivante, vomissements contenant du sang, en même temps que des traces de chloroforme. Les vomissements continuent le lendemain et contiennent toujours du sang. Urines rares. Légère élévation de température. Pouls accéléré. Mort le 4^e jour. Ce serait l'agent anesthésique qui serait responsable des accidents, d'après Quénu.

87. — HUTCHINSON (1910) : Lithiase biliaire avec abcès sous-phrénique dont le pus est stérile. Cholécystectomie. Drainage. Les 7^e et 8^e jours du sang s'écoule par le drain et des héma-

témèses se produisent. T.=100° fahr. Devant la persistance des hématémèses, on fait une nouvelle laparotomie le 11^e jour : pas de péritonite ; sur la muqueuse de l'estomac, on découvre trois points d'où jaillit le sang artériel, deux de ces points sont cautérisés, le 3^e (une érosion circonscrite de la paroi postérieure) est encerclé par une suture en bourse. Les hématémèses continuent malgré l'intervention. Le 17^e jour T.=103° fahr; mort. Autopsie : Abscès du ligament falciforme. Hématome dans la région de la vésicule biliaire. Dégénérescence graisseuse du foie. Broncho-pneumonie.

88. — HUTCHINSON : Cholécystectomie pour lithiasie biliaire (avec cancer du duodénum). Hémorragies gastro-intestinales mortelles dues à des érosions de la muqueuse gastro-duodénale.

89. — HUTCHINSON : Cholécystentérostomie pour cancer du pancréas. Mêmes hémorragies. Mêmes lésions.

III. — Hémorragies consécutives à des opérations gastro-intestinales (1)

a) Opérations intestinales diverses.

90. — VAN EISELSBERG, 1899 (obs. IV) : Extirpation d'un carcinome du rectum, manœuvres sur l'épiploon, hématémèses et mort le 5^e jour. Erosions hémorragiques de l'estomac.

91. — VON EISELSBERG (obs. VII) : Extirpation d'un carcinome du rectum, manœuvres sur l'épiploon. Le 9^e jour selles noires, collapsus et mort. Ulcération profonde du duodénum.

92. — ROBSON (1900) signale des hématémèses après une opération pour iléus.

(1) On pourrait y ajouter les 4 cas de cholécystentérostomie cités plus haut.

93. — BUSSE, 1905, (obs. XLII) : Cancer de l'anse sigmoïde, anus artificiel ; hématoméses aussitôt après l'intervention. Mort le 3^e jour.

94. — BUSSE, 1905, (obs. XLI) : Opération pour cancer de l'anse sigmoïde, hématoméses consécutives. Guérison.

95. — BUSSE, 1905, (obs. XLV) : Opération pour prolapsus du rectum (résection de $12\frac{1}{2}\%$ de côlon et colopexie, en même temps ablation d'un kyste ovarien gauche). Hémorragies gastro-intestinales tardives (18^e jour). Mort. Autopsie : Sur la paroi postérieure du duodénum à $4\frac{1}{2}\%$ du pylore, ulcération dans le milieu de laquelle on voit une branche thrombosée de l'artère gastro-duodénale.

96. — VON FRANQUÉ, en 1906 : Laparotomie pour obstruction intestinale 21 jours après l'opération d'une annexite double avec nombreuses adhérences à l'intestin et à l'épiploon. Résection d'une bride épiploïque qui comprime l'intestin. Après l'intervention la température ne dépasse pas 37°6, le pouls monte à 120, mais redescend bientôt à 90. Le 7^e jour diarrhée profuse avec melœna et mort. Autopsie : Estomac rempli de sang ; muqueuse parsemée d'érosions hémorragiques, plus grandes et plus profondes au voisinage de la petite courbure.

97. — THELEMANN, en 1908, opère un agriculteur ayant reçu un coup de pied de cheval sur le ventre. Signes de péritonite ; intervention 19 heures après le traumatisme, perforation du côlon descendant qui est fermée. Du 10^e au 13^e jour il se produit des évacuations sanguines. Guérison.

98. — HUTCHINSON, en 1910, après une colotomie pour péritonite chronique et obstruction intestinale, observe des hémorragies gastro-intestinales mortelles dues à des érosions hémorragiques de la muqueuse duodénale.

b) Opérations de hernies simples.

99. — ULLMANN (obs. II, 1896) : grosse récédive de hernie inguinale droite (avec obésité, athérome et hypertrophie cardiaque). Résection épiploïque. Mœœna les 7^e et 8^e jours après l'intervention.

100. — VON EISELSBERG (1899, obs. I) : grosse hernie inguinale, résection épiploïque. La nuit suivante vomissement considérable marc de café.

101. — VON EISELSBERG (obs. II) : hernie ombilicale, résection épiploïque. Hématémèse la nuit suivante.

102. — VON EISELSBERG (obs. VI) : hernie inguinale droite irréductible depuis trois jours. Résection épiploïque. Le 2^e jour vomissements marc de café et mort. Autopsie : ulcérations de l'estomac et du duodénum.

103. — GUTHRIE en 1899 (obs. XXII AUBURTIN) : opération sous chloroforme d'une « hydrocèle congénitale » (enfant de 16 mois ; pansement gaze phéniquée. Vomissements fréquents marc de café, mort au bout de 24 heures. Autopsie : intestins congestionnés, infiltration graisseuse du foie.

104. — KEHR (p. 152) observe une hématémèse après la cure radicale d'une hernie inguinale.

105. — RODMANN (1900) : opération d'une éventration, hémorragie mortelle le 10^e jour, par ulcération duodénale.

106. — ROBSON et MOYNIHAN (p. 133) mentionnent des hématémèses mortelles après la cure radicale d'une hernie.

107. — PURVES (obs. I, 1902) : Hernie ombilicale, intestin et épiploon adhérents au sac. Blessure et suture de l'intestin. Pas de troubles chloroformiques. 30 heures après vomissements marc de café et douleurs abdominales. Nouveaux vomissements et mort à la 39^e heure. Infection probable. Pas d'autopsie.

108. — PURVES (obs. V, 1902) : Hernie inguinale droite, pas de troubles chloroformiques, suppuration de la plaie. Le 7^e jour vomissements de sang et collapsus léger. Guérison.

109. — PURVES (obs. VI, 1902) : Hernie inguinale droite irréductible. Dans le sac se trouvent le cœcum et l'appendice. Immédiatement après l'opération vomissements chloroformiques. 3 heures et 6 heures plus tard, hématomèse. Guérison après suppuration et hémorragie de la plaie, ainsi que bronchite avec crachats striés de sang.

110. — PURVES (obs. IX, 1902) : Opération pour éventration. Résection épiploïque. Vomissements chloroformiques suivis d'hématémèses six heures après l'intervention.

111. — KALOMENKIN (1902) : Opération pour hernie ombilicale (et annexite double). Résection de l'épiploon thrombosé. Au bout de 6 jours hématémèses et entérorragies très abondantes. Autopsie : ulcération de la petite courbure à laquelle aboutit un vaisseau thrombosé.

112. — SANIO (1902) : Opération d'une double hernie suivie d'hémorragies stomacales. Mort le 20^e jour. Autopsie, ulcération de la grandeur d'une pièce de deux marks sur le bord supérieur du pylore.

113. — PALITZSCH (1093) : Sous anesthésie chloroformique mouvementée, cure radicale d'une récurrence de hernie inguinale droite. Isolement du sac difficile. Pas d'épiploon. Les dix premières heures, 5 hématémèses. Guérison. L'opéré prétend avoir eu des hématémèses semblables en 1884, lors de la première opération.

114. — BUSSE, en 1905 (obs. II) : Hernie inguinale double avec ectopie testiculaire. Résection épiploïque. Le 3^e jour bronchite légère, hématémèses.

115. — BUSSE (obs. XI) : Hernie inguinale droite irréductible. Résection épiploïque. Du 1^{er} au 4^e jour hématémèses.

116. — BUSSE (obs. XIV) : Récidive de hernie ombilicale. Hématémèses au bout de deux jours. Il pourrait s'agir d'hématémèses traumatiques, l'estomac adhérent au sac ayant subi des manipulations.

117. — BUSSE (obs. XXII) : Hernie épigastrique, résection épiploïque, hématémèse consécutive.

118. — VON MIKULICZ (obs. XXI BUSSE) : Hernie épigastrique, manœuvres sur l'épiploon, hématémèses le 4^e jour.

119. — SAUVÉ, en 1905 (obs. XXIV, CHASTENET DE GÉRY) : Récidive de hernie inguinale. Ni intestin, ni épiploon. Pouls mauvais et entérorragies abondantes du 3^e au 6^e jour. Au 9^e jour, entérorragies nouvelles et petites hématémèses. Mort. Suffusions sanguines de l'estomac et de l'intestin. Petites ulcérations superficielles du côlon ilio-pelvien.

120. — TELFORT, en 1907 (obs. XI, GURCEL) : Kélotomie inguinale droite sous chloroforme (enfant de 21 mois). Le lendemain, demi-coma, hémorragies gastro-intestinales. Albuminurie. Acide diacétique et acétone dans les urines. Ictère. Le 3^e jour amélioration, puis guérison.

121 — LEE (1908) : Double kélotomie inguinale ; au bout de 50 heures, hématémèses. Quelque temps après entérorragie. Guérison.

122. — *Inédite*. Due à l'obligeance de mon ami FIÉVEZ, professeur à la Faculté libre.

X. . . , 30 ans, robuste, très sanguin, n'ayant aucun antécédent pathologique ni héréditaire, ni personnel, se fait au cours d'un effort une hernie inguinale droite, forme bubonocèle. Les premières heures qui suivent l'accident, la région inguinale est un peu sensible et quelques vomissements se produisent, mais ces phénomènes aigus disparaissent très vite et le blessé peut reprendre ses occupations.

Le 31 mai 1909, une dizaine de jours après l'apparition de la

hernie, le blessé entre à la maison S. C. pour qu'on lui fasse la cure radicale.

Kélotomie le 1^{er} juin. Rien de particulier à noter dans l'intervention, aucune manœuvre n'est pratiquée sur l'épiploon et tout se passe régulièrement. L'opération dure une vingtaine de minutes ; l'anesthésie est faite au chloroforme, 30 gr. de cet anesthésique sont versés sur le masque.

Le soir, T. = 37°9.

Le 2 juin. — T. = 37°5 le matin et 38° le soir. Le pansement souillé de sang est renouvelé, le drain obstrué est nettoyé et remis en place.

Le 3 juin. — T. = 37°9 le matin, 38°7 le soir. Le pansement est encore renouvelé ; la peau qui entoure la plaie est rouge, luisante, tendue, sensible, érysipélateuse. L'opéré, auquel on a administré un purgatif, a des selles normales.

Les 4, 5 juin. — La température oscille entre 38 et 39°5. La plaque érysipélateuse envahit la paroi abdominale antérieure, le flanc, la région lombaire, la fesse, s'étendant en avant comme en arrière jusqu'à la ligne médiane. On fait sauter les sutures de la plaie et on procède à une désinfection soignée. La plaque d'érysipèle est badigeonnée à l'ichtyol.

Le 6 juin, la température monte le soir à 40°. L'état général de l'opéré semble grave, mais non désespéré, quand soudain dans la nuit le pouls jusque-là bien frappé et en rapport avec la température devient mou, dépressible, puis incomptable et même imperceptible. La peau se recouvre de sueurs froides, en même temps que surviennent des nausées et des tendances à la syncope. L'auscultation du cœur révèle des battements très affaiblis, mais réguliers. Aucun signe pulmonaire. La région épigastrique est au contraire sensible et le ventre est plus ballonné. On pense à la possibilité d'une hémorragie interne, vraisemblablement gastro-intestinale, mais l'opéré n'a que des nausées et n'expulse aucune selle. Injection de sérum artificiel. Aucune amélioration. Le collapsus s'accroît et la mort survient très rapidement.

On déplace aussitôt le cadavre et la compression de l'abdomen amène le rejet par la bouche de plus d'un demi-litre de sang, ce

qui confirme le diagnostic d'hémorragie gastro-intestinale, qui précédemment n'était que probable.

Les lésions putréfactives débutèrent très vite et dans l'après-midi la pression des gaz abdominaux fit encore d'une seule fois expulser par la bouche une quantité de sang au moins aussi considérable. L'autopsie ne fut pas accordée.

Il s'agit ici d'une hémorragie infectieuse foudroyante. PETIT-BIEN (thèse Paris 1883) et JUÉRY (thèse Paris 1887) ont décrit les ulcérations et les lésions gastro-intestinales diverses que produit parfois l'érysipèle. C'est la complication érysipélateuse au niveau de la plaie opératoire qui dans le cas présent doit être de même rendue responsable des hémorragies.

123. — *Inédite* (1). B..., 30 ans, cuiseur, entre le 30 avril 1910 à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le Professeur Duret pour qu'on lui fasse la cure radicale d'une hernie inguino-scrotale gauche et d'une hernie inguino-pubienne droite.

Cet homme est très pâle et très gras. Bien qu'il soit grand buveur de bière, il n'a jamais présenté aucun trouble gastrique. Il y a 7 ou 8 mois, il aurait toussé durant quelques jours et observé de petits filets de sang dans ses crachats. M. Duret hésite sur les indications d'une intervention, mais l'examen des divers organes, ne révélant rien d'anormal et B... réclamant énergiquement une intervention, la double cure radicale est faite par M. Duret lui-même, le 4 mai, à 9 heures du matin.

L'acte opératoire est assez long, à cause des proportions énormes qu'atteint la couche de graisse sous-cutanée (7 à 8 $\frac{c}{m}$ d'épaisseur). Une résection épiploïque est pratiquée à droite. Anesthésie difficile faite au chloroforme, une cinquantaine de grammes d'anesthésique doivent être versés sur le masque.

4, 5, 6, 7, 8 mai. — Rien de particulier. Température normale. Pouls excellent.

9 mai. — Le soir, T. 38°5. L'opéré n'accuse aucune douleur dans les régions inguinales. On renouvelle néanmoins le panse-

(1) J'ai rapporté en partie l'observation clinique à la Société Anatomo-Clinique de Lille (11 janvier 1911).

ment et l'on ne constate d'ailleurs ni rougeur, ni sensibilité spéciale ; les plaies sont même réunies par première intention. On enlève les drains.

L'auscultation de la poitrine sur laquelle l'attention est attirée par la toux, révèle au contraire quelques râles, surtout localisés aux deux bases. On ordonne cataplasmes et potion de Todd.

10 mai. — T. 38°6 le matin et 39°6 le soir. Pouls en rapport avec la température. Toujours quelques râles dans la poitrine. Rares crachats muqueux.

11 mai. — Les signes pulmonaires ont disparu et l'état général semble très amélioré. T. = 37°4 le matin. Le pansement est renouvelé, les crins et agrafes sont enlevés. B..., alors au septième jour après l'intervention, demande déjà quand il pourra sortir et à dix heures il fait grand honneur au repas qu'on lui sert. Mais vers midi, brusquement, une hématomèse se produit ; d'un seul coup l'opéré rejette un grand verre de sang liquide, noirâtre. On ordonne une potion hémostatique et de la glace en très petite quantité.

Le soir, la température = 38°. Pouls bien frappé = 100.

12 mai. — T. = 37°8. Même traitement que la veille ; malgré cela, vers midi encore, une nouvelle hématomèse se produit, celle-ci beaucoup plus considérable que la première : au milieu d'un sang noir, liquide, se trouvent des caillots plus ou moins digérés. A une palpation modérée, la région épigastrique n'est pas douloureuse ; les organes profonds sont, il est vrai, protégés par un pannicule adipeux sous-cutané très épais.

Le pouls devient petit, filiforme. On fait une injection de 250 grammes de sérum artificiel.

13 mai. — T. = 37°8 le matin, 37°4 le soir. Pouls toujours fréquent et petit. Pas de nouvelle hématomèse, mais selles très abondantes et très noires (melœna). Nouvelle injection de sérum.

14 mai. — La température = 36°, le pouls est à peine perceptible. Aucune hématomèse, les melœna continuent.

Malgré les injections de sérum, le collapsus s'accroît et la mort survient vers dix heures du matin, exactement dix jours pleins après l'intervention et trois jours après l'apparition de la première hématomèse.

L'autopsie ne fut pas accordée. Il fut simplement possible de faire, six heures après la mort, une laparotomie exploratrice au niveau des plaies opératoires.

Le cadavre paraît saigné à blanc. Les plaies opératoires sont réunies par première intention, mais immédiatement au-devant de l'aponévrose du grand oblique, à sept ou huit centimètres de profondeur, on trouve à gauche comme à droite une collection purulente (peut-être due aux fils de catgut). A gauche la collection atteint le volume d'un œuf de poule, à droite elle est beaucoup moins volumineuse. L'épiploon paraît normal, l'intestin est retiré et examiné dans toute son étendue : il contient une énorme quantité de sang, mais on ne découvre aucune lésion ulcéreuse pariétale ; sur les premières portions du duodénum, les vaisseaux sont dilatés et il y a même çà et là quelques suffusions sanguines, mais la muqueuse paraît indemne.

L'estomac lui-même est rempli de sang et sur sa face postérieure, près de la petite courbure, on constate qu'il existe une zone assez étendue dont les vaisseaux sont congestionnés ; l'examen minutieux de ce segment fait découvrir au centre une perte de substance très superficielle, n'intéressant que la muqueuse et de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes. Dans le fond même de cette perte de substance un très petit vaisseau est ouvert latéralement.

Le foie, de volume normal, est flasque, facilement dilacérable, de coloration jaunâtre.

Les reins sont gros (160 gr.), blanchâtres. En incisant le diaphragme sur le lit du cœur, on parvient à extraire ce dernier organe : il est surchargé de graisse, mais ne présente apparemment aucune lésion inflammatoire soit aiguë, soit chronique.

Examen histologique (1). — L'estomac est complètement sain dans la plupart de ses points. Au niveau de l'exulcération, la couche glandulaire a complètement disparu. La musculuse est tout à fait normale, mais la muqueuse et la sous-muqueuse ne sont plus représentées que par une couche extrêmement mince

(1) Ces résultats m'ont été communiqués par le Dr D. AUGIER.

dans laquelle on aperçoit des éléments cellulaires sans aucun caractère bien défini. Le *duodénum* est à peu près normal, la couche des glandes de Brunner est bien conservée ; l'épithélium de revêtement fait défaut en certains points. Sur les coupes du *rein*, on ne constate pas de lésions très nettes des glomérules. Les tubes contournés présentent des cellules épithéliales en voie de desquamation, ayant perdu leur noyau et se désagrégeant. Sur les coupes du *foie*, on constate des lésions diffuses, inégalement réparties, de dégénérescence graisseuse, visibles au Soudan et même par les colorants ordinaires sous forme de taches claires dans les travées hépatiques. On trouve au niveau des espaces portes des lésions de réaction inflammatoire et des amas de petites cellules.

Il est impossible de trouver aucun microbe sur les coupes de l'estomac.

L'existence d'une suppuration sous-cutanée, la concomitance des lésions dégénératives du foie et des reins font ranger cette observation dans le cadre des hémorragies infectieuses.

c) Opérations des hernies étranglées.

124. — PIEDVACHE (1864) : Homme de 79 ans, hernie inguinale gauche étranglée depuis 12 heures. Taxis. Entérorragies. Mort le lendemain. Hémorragie traumatique (pas de perforation, rupture des vaisseaux sous-séreux).

125. — RINDFLEISCH (1865) : Le surlendemain d'une opération de hernie étranglée, selle sanguinolente. Les jours suivants vomissements bilieux striés de sang, mort au 6^e jour. Autopsie : infarctus hémorragiques de l'estomac et ulcération de la petite courbure (Hémorragies infectieuses).

126. — AXEL KEY (1870) : Après opération pour hernie étranglée, hémorragies gastro-intestinales, péritonite, mort au 2^e jour. Ulcération et infarctus hémorragiques de l'estomac et de l'intestin.

127. — LEFORT-BARTHÉLEMY (1873) : Homme de 51 ans, hernie inguino-scrotale étranglée depuis 12 heures. Taxis forcé. Violente entérorragie immédiate.

128 GAY, en 1874 (CASTAGNOL, obs. XIII) : Jeune sujet ayant une hernie inguinale droite, étranglée le jour même. Taxis infructueux. Kélotomie : débridement sans ouverture du sac et réduction. Mort rapide (pouls petit, fréquent, douleurs et signes de tension abdominale).

Autopsie : Grande quantité de sang dans l'intestin et entre les deux feuillets du mésentère.

129. — EUSTACHE (1879) : Homme de 36 ans, porteur d'une hernie inguinale droite étranglée, du volume d'une tête de fœtus. Premier taxis infructueux ; finalement réduction sous chloroforme par inversion et taxis, une dizaine d'heures après le début de l'étranglement. Le lendemain deux selles sanglantes ($\frac{1}{2}$ litre de sang). Diarrhée les jours suivants et mort le 10^e jour avec signes de péritonite. Autopsie : Gangrène intestinale sur une longueur de 76 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$. D'après Verneuil, le taxis pourrait être responsable des entérorragies.

130. — SCHNITZLER (obs. I, 1894) : Homme de 47 ans, hernie inguinale droite étranglée depuis 5 heures. Anse grêle longue avec infarctus hémorragiques, réduction. Hémorragies intestinales le 1^{er} et le 4^e jour.

131. — SCHNITZLER (obs. II, 1894) : Homme de 69 ans, hernie inguinale droite étranglée depuis 7 heures. Taxis. Le 1^{er} et le 2^e jour, selles sanglantes.

132. — ULLMANN (obs. I, 1894) : Sujet de 51 ans, (athérome adipose), hernie ombilicale étranglée depuis 4 jours. Anse assez courte, résection épiploïque. A partir du 7^e jour, méléna. Mort le 10^e jour. Pas d'autopsie.

133. — SCHMIDT (1895) (cité par ULLMANN) : Sujet de 64 ans, athéromateux, ayant une hernie inguinale gauche, étranglée

depuis 4 heures. Longue anse grêle avec vaisseaux dilatés et suffusions sanguines. 4 à 5 heures après l'opération, évacuation d'un litre de sang.

134. — FICKL (1895) : Sujet de 67 ans, hernie inguinale gauche, étranglée depuis 4 jours. Le 16^e jour après la kélotomie évacuation anale d'un demi-litre de sang.

135. — SCHNITZLER (1897, obs. III) : Homme de 43 ans, hernie inguinale gauche étranglée depuis 24 heures. Kélotomie. Entérorragies. Mort le 2^e jour. L'intestin semble avoir été réduit gangréné, on a constaté une perforation à l'autopsie.

136. — SCHNITZLER (1897, obs. IV) : Homme de 42 ans, hernie inguinale gauche étranglée depuis 36 heures. Kélotomie. Longue anse bleu brun. Emission de selles sanglantes, 26 heures après l'intervention.

137. — SCHNITZLER-EWALD. Grosse hernie inguinale, étranglée depuis 9 heures, réduction par taxis, abondante entérorragie immédiate.

138. — ZAMAZAL (1897) : Femme de 48 ans, hernie inguinale gauche, étranglée depuis 27 heures. Taxis puis kélotomie sans narcose. Le 11^e jour entérorragies.

139. — LUKSCH (obs. I, 1898) : Homme de 31 ans, hernie inguinale droite, étranglée depuis 5 heures $\frac{1}{2}$, Taxis, puis kélotomie. Longue anse grêle avec hémorragie sous-séreuse. Le 6^e jour, entérorragies. Plus tard rétrécissement cicatriciel de l'intestin nécessitant une résection.

140. — LUKSCH (obs. II) : Hernie inguinale droite, étranglée depuis 24 heures (sujet de 32 ans). Kélotomie : deux anses intestinales dont l'une de 40 $\frac{c}{m}$, bleu sombre, avec hémorragies sous-séreuses. Réduction. Entérorragie le 1^{er} jour et mort. Autopsie : perforation et péritonite.

141. — LUKSCH (obs. III) : Homme de 41 ans, hernie inguinale droite, étranglée depuis 12 heures. Taxis forcé durant une heure. Immédiatement entérorragies.

142. — BERGMANN (1899) : Hernie inguinale, étranglée depuis 6 heures. Kélotomie. 1 mètre d'anse grêle, rouge sombre. 6 heures après et la nuit suivante, entérorragies.

143. — VON EISELSBERG (1899, obs. III) : Hernie ombilicale étranglée. Kélotomie. Nombreuses résections épiploïques. La nuit suivante, hématomèses.

144. — VON EISELSBERG (1899, obs. V) : Hernie inguinale étranglée, anus artificiel. Hémorragies gastro-intestinales. Mort au bout de 3 jours. Autopsie : une trentaine d'érosions hémorragiques sur la muqueuse gastrique.

145. — KUKULA (1900) : Homme de 25 ans, hernie inguinale, étranglée depuis 12 heures. Taxis puis hernio-laparotomie : deux anses grêles, longues, noires, luisantes ; dans le ventre, volvulus autour du mésentère. Réduction. 20 heures après l'opération, entérorragie abondante. Mort par suite d'une nouvelle hémorragie, au bout de 40 heures. Infarctus hémorragiques des anses étranglées ; artères libres, veines thrombosées.

146. — LAUENSTEIN (1900) : Sujet de 50 ans, hernie ombilicale, étranglée depuis 6 heures. Kélotomie : un mètre d'anse grêle rouge sombre. Réduction. Evolution d'abord normale, mais le 13^e jour hématomèse très abondante.

147. — WINSLOW (1900) : Hernie ombilicale étranglée. Taxis infructueux. Kélotomie : le sac multiloculaire contient une partie du côlon transverse et de l'intestin grêle. Nombreuses adhérences épiploïques qu'on doit rompre. Quelques vomissements post-opératoires. Au 3^e soir énorme vomissement de sang. Mort très rapide. A l'autopsie on ne constate aucune lésion gastro-intestinale.

148. — RODMANN-RICHMOND (1900) : Hernie étranglée, kélotomie. Hématémèses et péritonite généralisée consécutives. Mort.

149-152. — CASTAGNOL, 1901, cite dans sa thèse (obs. VI, VII, VIII, IX) quatre cas de hernies étranglées réduites par le taxis et suivies d'entérorragies bénignes.

153. — CASTAGNOL (obs. XIV, VERDELET) : Hernie étranglée depuis 3 jours, taxis ; le 4^e jour, kélotomie sous chloroforme. Anse grêle congestionnée, ecchymotique. Réduction. La nuit suivante, entérorragie. Guérison.

154. — CASTAGNOL (obs. XXV, CHALLAN, 1879) : Hernie crurale étranglée. Réduction par le taxis. Des entérorragies se produisent et les signes d'étranglement persistent. Kélotomie. L'intestin est étranglé par une bride épiploïque. Résection épiploïque. Guérison.

155. — DIEULAFOY (1901) : Hernie inguinale étranglée, opérée par Duplay. Le lendemain teinte jaune des conjonctives et du visage. Dans la nuit, deux fortes hématémèses. Urines rares, albumineuses, urobilinuriques. Après nouvelles hématémèses, anurie et crises épileptiformes. Mort le 7^e jour. Autopsie : lésions dégénératives du foie et des reins. Près du pylore, sur la muqueuse gastrique, se trouve une escarre hémorragique de la dimension d'une lentille.

156. — PREINDLSBERGER (obs. I, 1901) : Sujet de 46 ans, hernie inguinale gauche étranglée depuis 8 heures. Kélotomie : longue anse noire. Dans la nuit qui suit l'opération et le lendemain, melœna, pouls élevé, température : 37°6. Mort le 6^e jour. Anse couleur feuille morte. Pneumonie droite.

157. — PREINDLSBERGER (ob. II) : Sujet de 24 ans, hernie inguinale droite, étranglée depuis 12 heures. Taxis multiples, enfin taxis qui réussit sous chloroforme. Une demi-heure après, évacuations sanglantes. Guérison.

158. — SOLOVOFF (1901) : Homme de 46 ans, hernie inguinale droite, étranglée depuis 29 heures. Taxis infructueux suivi de diarrhée sanglante. Kélotomie. Liquide sanguinolent dans le sac ; deux anses grêles dont l'une brune, violacée, longue. Selles normales à partir du 3^e jour.

159. — SAUVÉ (1905, obs. XXII, WIART) : Homme de 45 ans, hernie inguinale, étranglée depuis 24 heures chez un malade traité les jours précédents pour état typhoïde ? Kélotomie : anse moyenne, peu de liquide dans le sac. Le 3^e jour entérorragies mortelles.

160. — SAUVÉ (obs. XXIII) : Femme de 45 ans, hernie crurale droite, étranglée depuis 3 jours. Kélotomie, anse grêle de 10 $\frac{0}{m}$, rouge sombre. Suites normales, mais le 6^e jour selles sanglantes avec produits de sphacèle. Guérison. (Bronchite chronique, Ethylisme).

161. — SAUVÉ (obs. XXV, GOSSET) : Jeune homme de 17 ans, hernie inguinale droite étranglée depuis 4 heures $\frac{1}{2}$. Kélotomie d'emblée. Liquide sacculaire assez abondant et sanguinolent. Anse très longue et très rouge. Après l'opération, légère ascension thermique et, dans les 48 heures qui suivent, diarrhée pseudo-membraneuse sanglante coïncidant avec la disparition de la fièvre.

162. — SAUVÉ (obs. XXVI, LABARRIÈRE) : Homme de 45 ans. Hernie inguinale droite, étranglée depuis 14 heures. Kélotomie : longue anse à peine violacée qu'on réduit difficilement. Du 3^e au 8^e jour, melœna et en même temps hématome de la région opératoire.

163-167.—SAUVÉ (XXVII et XXVIII) signale deux observations d'opérations de hernies étranglées (ENOCH, WILMS) suivies d'entérorragies. En 1911, dans le *Journal de Chirurgie*, il dit avoir eu connaissance de trois nouveaux cas, l'un de TUFFIER, l'autre de SAVARIAUD, le troisième de MURET.

168. — REYNIER (1905) : Kélotomie pour grosse hernie ombilicale étranglée, Le 3^e jour, signes de dilatation gastrique, vomissements noirs, guérison par lavage gastrique.

169. — CONTANT et PÉCHEUX (obs. II CONTANT, 1902) : Femme de 58 ans, hernie ombilicale ancienne étranglée. Taxis infructueux, puis kélotomie (dès le 1^{er} jour) sous chloroforme. Liquide sacculaire sanguinolent, anse grêle congestionnée, séreuse dépolie. Le lendemain évacuations sanglantes. Guérison.

170. — GAUTHIER, 1907 (obs. I) : Femme de 55 ans, hernie ombilicale étranglée, pas de taxis, kélotomie : anse grêle, hématomie du mésentère. Résection épiploïque et réduction. Le lendemain et le surlendemain, évacuations sanglantes ; guérison.

171. — GAUTHIER, 1907 (obs. II) : Femme de 52 ans, hernie ombilicale, étranglée depuis la veille. Etat général mauvais, subictère, purpura, dyspnée, congestion des bases, ascite. Kélotomie d'emblée (JABOULAY), liquide sacculaire sanguinolent, anse grêle de 25 $\frac{c}{m}$. Dans la nuit qui suit, évacuation de 3 ou 4 litres de matières spumeuses, rouges, à moitié formées de sang. Pas de vomissements. Surlendemain, délire, ictère, melœna. 16^e jour, mort. Avant l'intervention, la malade avait des vomissements fécaloïdes sanglants, qui disparurent après l'opération.

172. — DIETRICH, en 1908 : Hernie étranglée, taxis infructueux, puis kélotomie ; entérorragies qui débutèrent aussitôt après le taxis. Guérison.

173. — DIETRICH : Hernie étranglée, kélotomie, entérorragie quatre heures après l'intervention. Guérison.

174. — CORRADO CONESTRO (1909) : Kélotomie pour hernie inguinale droite, étranglée depuis 16 heures ; anse grêle de 15 $\frac{c}{m}$, normale ; réduction. Le 4^e jour délire et ictère. Le 8^e jour abondantes entérorragies. Mort. Autopsie : sur l'intestin grêle, ulcération de 8 $\frac{c}{m}$ de longueur où la muqueuse et la muscularis mucosae

sont détruites. L'ischémie déterminée par l'étranglement aurait amorcé une escarre muqueuse qui se serait détachée au 8^e jour, après avoir provoqué la fonte purulente des vaisseaux sous-jacents.

175. — HUTCHINSON (1910) : Opération pour hernie ombilicale étranglée, colotomie. Hémorragies gastro-intestinales mortelles dues à des érosions hémorragiques gastro-duodénales.

176. — *Inédite*. Due à l'obligeance du D^r PARMENTIER, de Lannoy (1904).

Vieille et grosse hernie inguinale étranglée, chez un vieillard âgé d'environ 70 ans, sans aucun antécédent pathologique, de santé encore robuste, pléthorique même. Un médecin n'est appelé que le 3^e jour, il essaie un taxis très léger, et se rendant immédiatement compte que la réduction est impossible, il propose l'intervention chirurgicale. Opération par le D^r Parmentier, sous anesthésie chloroformique. Liquide sacculaire roussâtre, mais non sanglant. Plusieurs anses grêles dont l'une très longue, forment le contenu du sac avec une partie de l'épiploon. Bien que l'anneau soit large, l'étranglement est très serré en raison du contenu et le débridement est difficile. Les anses étranglées sont rouge violacé, mais nulle part elles ne présentent une coloration brune grisâtre terne et sous l'afflux de l'eau bouillie chaude elles reprennent une bonne figure, aussi sont-elles réduites. Quant à l'épiploon, il est lié et reséqué assez largement au-dessus de la partie étranglée.

Cette opération avait été faite à 2 heures de l'après-midi, trois jours pleins après le début de l'étranglement. Les suites opératoires semblaient d'abord devoir être tout à fait normales, l'état général étant très satisfaisant.

Dans la nuit qui suivit, l'opéré eut pour la première fois une selle dans laquelle on constata la présence d'une légère quantité de sang, dont ne se préoccupa d'ailleurs pas l'entourage, heureux de voir se rétablir des fonctions supprimées. Mais bientôt cette selle fut suivie de plusieurs autres également sanglantes et les

pertes de sang furent si considérables qu'elles amenèrent rapidement une syncope mortelle.

L'hémorragie peut être due dans ce cas à la résection épiploïque, ou à des lésions traumatiques produites par le taxis qui fut cependant très léger.

177. — *Inédite*. Due à l'obligeance du D^r BONNET-LABORDERIE chef de clinique à la Faculté libre (1909).

Hernie ombilicale ancienne, peu volumineuse, chez un homme de 45 ans, grand et obèse, marchand de vins. Cette hernie s'étrangla brusquement au cours d'un voyage et l'opération ne peut être faite que 24 heures après le début de l'étranglement. L'intervention est pratiquée sous chloroforme dans les conditions les meilleures : l'intestin paraît tout à fait sain et est réduit. Résection épiploïque.

Les suites opératoires sont d'abord tout à fait normales, mais à la fin de la première semaine il survient une entérorragie extrêmement abondante qui se répète plusieurs fois et amène la mort en moins de deux heures.

Il s'agit peut-être ici d'une entérorragie par chute d'une eschare.

IV. — Opérations d'appendicites.

178. — GUYOT et CARLES (1899) : Jeune garçon opéré par Piéchaud au 6^e jour de son appendicite. Le soir de l'opération hématomèse mortelle. Autopsie : Placards ecchymotiques de la muqueuse gastrique.

179. — KIRMISSON (1900) : Appendicite avec foyer purulent opérée au 7^e jour. Hématomèse mortelle le soir de l'intervention.

180. — CHARLOT (1900, obs. I). Enfant de huit ans, opéré au 5^e jour d'une appendicite. Hématomèses et mort le lendemain. Autopsie : Erosions hémorragiques de la région pylorique.

181. — CHARLOT (obs. II) (1) : Enfant de neuf ans, opéré au 5^e jour (appendicite avec foyer purulent). Hématémèses et mort le lendemain. Autopsie : Piqueté hémorragique et taches congestives sur la muqueuse gastrique.

182. — DELBET (1900) : Homme de 65 ans, cirrhotique, opéré pour appendicite aiguë. La 2^e nuit après l'intervention, hématomèse. Mort la 3^e nuit. (Observation probablement signalée par Dieulafoy).

183. — BROCA (1900) rapporte qu'en 1897, il opéra à froid, sous chloroforme, un jeune homme de 22 ans ayant un appendice sclérosé et que les trois premiers jours après l'intervention survinrent de petites hématomèses. Broca, en 1909, rappelant de nouveau cette observation attribue ces hémorragies aux altérations hépatiques (au cours de la crise le foie était hypertrophié et l'on avait craint un abcès).

184. — BROCA 1900) signale encore que 7 ou 8 ans auparavant, un jeune garçon opéré par lui pour abcès appendiculaire (service de Schwartz), eut une hématomèse considérable après l'opération.

185. — MINTZ (1900) : Appendicite gangréneuse. La nuit qui suit l'opération, hématomèses qui se renouvellent plus tard encore. Mort le 7^e jour. Autopsie : atrophie jaune aiguë du foie, érosions de la muqueuse duodénale, stase des veines intestinales.

186. — DIEULAFOY, en 1901, à l'Académie de Médecine, signale le vomito negro comme un des nouveaux méfaits de l'appendicite. (Dans toutes ses observations, sauf une, le vomissement noir est postérieur à l'intervention) : Fillette opérée le 27 janvier 1900 par Segond, au 4^e jour de la crise. Les jours suivants hématomèses qui heureusement n'empêchent pas la guérison.

187. — DIEULAFOY : Jeune Américaine opérée le 6 juin 1900

(1) Dans la troisième observation de CHARLOT (58 de Busse), les hématomèses existaient avant l'intervention.

par Cazin, au 4^e jour d'une appendicite compliquée de péritonite. Le surlendemain ictère, anurie, grande hématomèse noire. Mort le 3^e jour.

188. — DIEULAFOY : Fillette de 10 ans opérée par Quénu, le 8 octobre 1900, au 2^e jour d'une appendicite avec péritonite diffuse. L'état général reste mauvais ; le surlendemain signes d'intoxication profonde ; t. = 40°4, p. = 140, r. = 45 : un abondant vomissement noir se produit. Mort.

189. — DIEULAFOY : Jeune homme de 18 ans, opéré par Segond, le 30 octobre 1900, au 3^e jour d'une appendicite avec signes de péritonite diffuse et ictère. Amélioration passagère et le lendemain, dans la soirée, hématomèses. Le 3^e jour, troubles nerveux d'ordre toxique et mort.

190. — LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (1901) : Appendicectomie et large drainage pour appendicite gangréneuse, chez une femme enceinte de quelques mois. Le lendemain avortement et vomissements noirs très abondants, pouls incomptable, subdélire. Lavages alcalins de l'estomac. Guérison.

191. — WALCH (1901) : Entérorragies, hématomèses et légère élévation de température, six jours après une appendicectomie à froid, au cours de laquelle on avait dû pratiquer une résection épiploïque.

192. — RICARD (1901) rapporte dans la discussion de la précédente observation qu'il a observé des gastrorragies quinze jours après une appendicectomie, sans qu'il y ait eu aucun signe d'infection.

193. — FORSTER, en 1902 (obs. IX AUBURTIN) : Opération sous chloroforme pour appendicite avec abcès ; les jours suivants ictère et le 4^e jour vomissements marc de café, mort. Autopsie : foie congestionné.

194. — LEDIARD et SEDGWICK en 1904 : Opération sous

chloroforme pour appendicite refroidie ; l'épiploon adhérent à la paroi abdominale est libéré très difficilement, appendice un peu gros. Le 1^{er} jour teinte jaune de la peau et des conjonctives, température presque normale. Le 5^e jour selles contenant du sang. Le melœna continue jusqu'à la mort, laquelle survient plus d'un mois après l'intervention. Une seule hématomèse notée. Autopsie : épiploon adhérent à la cicatrice, ulcération de la 2^e portion du duodénum ayant détruit toute la paroi.

195-198. — BUSSE, en 1905, rapporte quatre cas d'hémorragies gastro-intestinales consécutives à l'appendicectomie. Pas de fièvre, hémorragies précoces (obs. XXXXVIII, XXXXIX, L, LI).

199. — LANDOW (obs. LXII BUSSE) : Pérityphlite avec abcès, incision, manœuvres sur l'épiploon. Les jours suivants, vomissements marc de café.

200. — LANDOW (obs. LXIII BUSSE) : abcès péritonéal dont la paroi est en partie formée par l'épiploon enflammé. Incision. Le 3^e jour vomissements noirs et mort. Autopsie : sur la paroi postérieure de l'estomac, près de la petite courbure, on trouve trois ulcérations.

201. — PAYR (1905) : Sept jours après une appendicectomie à froid, entérorragies et hématomèses ; guérison. Au cours de l'intervention il y avait eu résection d'épiploon et les veines épiploïques paraissaient manifestement thrombosées.

202. — RUSSEL (J. HOWARD) en 1906 : Hémorragie mortelle d'origine intestinale se produisant six jours après le drainage d'un abcès situé dans l'angle iléo-colique. Autopsie : perforation intestinale à l'angle de la 2^e et de la 3^e portion du duodénum. Russel pense que la perforation, plus petite vers la muqueuse, s'est faite de dehors en dedans, le duodénum formant lui-même la paroi de l'abcès. La présence du drain aurait favorisé la perforation.

203. — TUFFIER (obs. II AUBURTIN 1906) : Opération sous chloroforme (pour salpingite et rétroflexion utérine). Résection de l'appendice adhérent et des trompes, fixation des deux ligaments ronds (10 juin 1905). Le lendemain quelques vomissements, pouls normal, température normale. Le 12, vomissements bilieux, subdélire, subictère. Le 13 agitation, puis apathie et presque coma. T. = 37° ; P. = 100, irrégulier, inégal. Vomissements fréquents maintenant marc de café ; ventre souple, non douloureux. Le 14 même état général, mêmes vomissements, ensemencement du sang stérile. Les jours suivants coma complet, ictère très marqué, respiration de Cheyne-Stokes. Mort le 17. Autopsie : foie petit (850 gr.), extrêmement jaune, gras ; lésions des reins.

204-220. — WYETH (1907) rapporte 17 cas d'hémorragies intestinales consécutives à l'appendicectomie. Ces 17 cas sont extraits de la littérature anglo-américaine : Deaver, 2 cas ; Hesser, 3 dont 1 mortel ; Graham, 1 ; Lund, 1 ; Halsted, 2 dont 1 mortel ; Nicholson, 1 mortel ; Laplace, 2 ; Fowler, 1 ; Seelig, 1 ; Mayo, 1 ; Van Buren Knott, 2 dont un mortel.

Dans six de ces cas, l'hémorragie provenait nettement du moignon appendiculaire ; on découvrit cette source cinq fois par une réintervention, une fois à l'autopsie.

221. — Dans la discussion qui suit la communication de Wyeth, MARVEL rend compte d'un nouveau cas et DAWBARN déclare que fréquemment des entérorragies sont la conséquence de la technique utilisée.

222. — JUDD, en 1907 : Hémorragie intestinale survenant 18 heures après une appendicectomie. Origine inconnue.

223. — MUHSAM (1907) : Appendicectomie pour appendicite aiguë sans péritonite, tardivement hémorragie intestinale mortelle. Autopsie : ulcération duodénale ayant ouvert l'artère gastro-duodénale.

224. — MARTENS (1907) : Appendicectomie pour appendicite .

avec péritonite diffuse. Au 6^e jour, hémorragie intestinale mortelle. Autopsie ulcération du duodénum ayant ouvert l'artère pancréatico-duodénale.

225. — MITCHELL (1908) : 12 heures après appendicectomie par le procédé américain et hystérectomie, signes d'hémorragie interne. Nouvelle laparotomie, seul l'intestin grêle est rempli de sang, le sang ne vient donc pas du moignon appendiculaire. Mitchell referme l'abdomen. Le malade guérit.

226. — KOHN (1908) rapporte qu'après l'opération d'appendicectomie, il a observé quelques cas d'hémorragies gastriques qui durèrent quelques jours. Traitement : lavages de l'estomac et petites doses de morphine. Pas de décès.

227. — THELEMANN (1908) : Appendicectomie pour appendicite avec perforation et péritonite circonscrite ; melœna du 12^e au 17^e jour après l'intervention. Guérison.

228-229. — SCHWALBACH (1908) rapporte deux cas d'hémorragies intestinales consécutives à l'appendicectomie. Ces hémorragies survinrent trois jours après l'intervention dans un cas et cinq jours après l'intervention dans l'autre cas. Elles durèrent 5 à 7 jours et furent accompagnées d'une légère élévation de température et d'une faible accélération du pouls.

230-231. — WEILL, VIGNARD et MOURIQUAND (1908) : Deux observations d'hématémèses après appendicectomie, sous anesthésie au mélange de Billroth. Mort. Lésions de nécrose cellulaire très avancée du foie, dans les deux cas. Pas de lésions signalées au niveau de l'estomac.

232. — BROCA et WEIL (1909)) : Appendicite opérée au 4^e jour ; lésions minimes de folliculite hémorragique. Dès le réveil vomissements chloroformiques hémorragiques très abondants. Vomito Negro, subictère et mort au bout de 36 heures.

232. — JOUTEAU (1909, obs. IV) : Appendicite refroidie, opérée

le 13 avril 1908, par le Dr Capette (service de Broca). Le 11^e jour abondante hémorragie au niveau de la plaie opératoire qui est granuleuse. Vers le 20^e jour, nouvelle hémorragie de la plaie et selle hémorragique très abondante. Guérison.

234-235. — HUTCHINSON (1910) : Deux cas d'hémorragies gastro-intestinales mortelles après opération d'appendicite avec péritonite diffuse dans le premier cas, avec abcès appendiculaire dans le second. Autopsies : ulcérations gastriques.

236. — HUTCHINSON : Drainage d'un abcès lombaire droit durant depuis trois semaines, on ne trouve pas l'appendicite. Le 10^e jour hématomèse abondante ; nouvelles hématomèses et melœna les cinq jours suivants. C'est le seul cas de guérison que Hutchinson ait observé sur les 25 cas que comporte sa communication.

237-246. — HUTCHINSON : Dix cas d'appendicite avec abcès localisé ou péritonite diffuse. Opération habituelle : appendicectomie ; simple drainage dans quelques cas. Consécutivement, hémorragies gastro-intestinales mortelles dues à des érosions de la muqueuse gastro-duodénale.

247. — FICK (1911) : Appendicectomie et résection de l'épiploon tordu et enflammé. Suites d'abord normales, mais au 6^e jour, melœna. Le lendemain hématomèse, syncope. Guérison.

248. — MATTEI (1911) : Fillette de onze ans, opérée à froid le 29 septembre 1911 (Dr Aubert). Cœcum et appendice adhérents, difficilement mobilisés. Appendicectomie. 10 grammes de chloroforme. Evolution post-opératoire d'abord normale. Le 1^{er} octobre, t. 40°4. Le lendemain selles sanglantes, urines diminuées de volume. Le 6 octobre le melœna a disparu, la température redevient normale. D'après Mattei cette hémorragie relèverait de plusieurs causes et le traumatisme opératoire en particulier aurait pu réveiller une infection entérocolitique latente.

249. — *Inédite*. Due à l'obligeance du Dr PARMENTIER, de

Lannoy : Jeune Roubaisien, âgé de 18 ans, vigoureux, sans aucun antécédent pathologique. A présenté pendant quelques jours tous les signes d'une appendicite simple ; mais bientôt la température au lieu de baisser tend à s'élever, en même temps pouls fréquent, exagération des douleurs, vomissements, quelques frissons. Au-dessus de l'arcade crurale droite, en arrière de la paroi sensible et contractée, existe une tuméfaction profonde, à contours mal limités. La palpation du reste de l'abdomen ne révèle aucune douleur.

Intervention sous chloroforme. Incision classique de Roux. Dans la fosse inguinale se trouve une collection purulente (150 gr. de pus), l'appendice est introuvable et le Dr Parmentier fait un simple drainage, sans perdre son temps à rechercher l'organe malade. Aucun incident post-opératoire immédiat. 12 heures après l'intervention, violentes hématoméses et mort très rapide.

Ce cas est tout à fait comparable à ceux qui ont été rapportés par Dieulafoy. Peut-être le chloroforme a-t-il joué aussi un rôle dans la production de l'hémorragie, ainsi que le pensent Weill, Vignard et Mouriquand.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Lorsque dans les suites opératoires, on constate des vomissement de sang, des évacuations sanglantes ou même simplement tous les signes d'une hémorragie interne, il faut établir : 1^o Qu'il y a bien gastrorragie ou entérorragie ; 2^o que l'hémorragie ne relève pas uniquement de lésions anciennes locales ou générales ; 3^o il faut tâcher de reconnaître la pathogénie de l'accident.

1^o Qu'il y ait des hématémèses ou du melaena, constatables directement ou révélés par l'examen chimique (Réactions de VEBER, d'ADLER), cela ne signifie nullement que le sang provienne de l'estomac ou de l'intestin, car une épistaxis postérieure peut très bien être exclusivement déversée dans le tube digestif et simuler parfaitement une hémorragie gastro-intestinale. Pareille erreur peut se produire dans certaines

hémoptysies où le sang est dégluti et dans toutes les hémorragies du segment supérieur du tube digestif, qui, au lieu d'être évacuées par la bouche, tendent à s'engager dans l'estomac et le tractus intestinal. Кohn considère en particulier que la blessure de la langue au cours de l'intervention est parfois responsable de certaines hématémèses post-opératoires. On éliminera donc toutes ces origines possibles et alors seulement il sera permis d'attribuer l'hématémèse ou le mœna à une gastrorragie ou à une entérorragie.

Dans certains cas, le sang n'est pas évacué et cependant il y a une hémorragie gastrique ou intestinale tellement intense, qu'elle amène la mort. Il en fut ainsi dans l'observation 122. L'opéré, qui jusqu'alors avait eu un état général satisfaisant, malgré une complication septique de la plaie opératoire, devint subitement défaillant, avec un pouls fréquent, filiforme, une respiration rapide. Une légère sensibilité apparut en même temps au niveau de l'épigastre et ce fut tout ce que l'on constata jusqu'à la mort, laquelle vint très rapidement. Dans de pareilles situations on n'aura souvent que des soupçons, dont le bien-fondé ne sera reconnu que par une autopsie.

2° On a constaté ou l'on soupçonne qu'il y a une gastrorragie ou une entérorragie, il s'agit maintenant de savoir si cette hémorragie n'est pas sous la dépendance d'une lésion ancienne locale ou générale.

Les antécédents de l'opéré et tous les symptômes contemporains de l'hémorragie devront être étudiés avec soin, sinon ce diagnostic étiologique sera absolument impossible. L'ulcère et le cancer voilà les deux

affections auxquelles il faudra d'abord penser et, dans ces deux cas, les anamnestiques seront souvent si nets qu'ils permettront de rapporter l'hémorragie à sa lésion causale. Faut-il ajouter cependant que parfois l'erreur est encore possible, l'ulcère ou le cancer pouvant n'avoir jusque là révélé leur existence par aucun symptôme. HUTCHINSON rapporte deux observations de ce genre qui méritent d'être signalées, parce qu'elles sont très instructives. Dans un premier cas, un homme de 66 ans, opéré pour un épithélioma récidivant de la langue, meurt d'hématémèses et de melœna quelques jours après l'intervention. Cet homme n'a jamais présenté aucun trouble gastrique, et l'autopsie fait cependant découvrir un ulcère chronique de la petite courbure ayant ouvert l'artère coronaire. Dans un deuxième cas absolument comparable, une femme n'ayant aucun passé intestinal, meurt d'entérorragies huit jours après avoir subi une hystérectomie pour cancer, et l'autopsie fait découvrir un ulcère duodénal chronique. Inversement, des individus, atteints de cancer ou d'ulcère, peuvent présenter des hémorragies qui ne sont pas dues à ces lésions anciennes (obs. 88).

Le problème étiologique, si simple de prime abord, paraît donc très complexe et il l'est encore plus quand il s'agit de déterminer si l'hémorragie ne relève pas d'une lésion gastro-intestinale moins commune ou de lésions anciennes du système vasculaire, du sang lui-même, du foie, des reins, etc. Il ne faudra laisser de côté aucun moyen d'investigation soit générale, soit locale, et dans les entérorragies où le sang est évacué

presque pur, le toucher rectal ne devra jamais être oublié, car il peut montrer que l'hémorragie relève d'une affection tout à fait banale et directement constatable.

Malgré tout, dans la genèse de certaines hémorragies gastro-intestinales post-opératoires, on ne saura faire le départ exact entre ce qui revient à un état antérieur, hépatique le plus souvent, et ce qui est dû à une cause nouvelle surajoutée, toxique, infectieuse ou mécanique. Habituellement cependant l'interrogatoire et l'examen approfondi du malade fourniront des données suffisantes pour qu'on en induise que les hémorragies dépendent ou ne dépendent pas de lésions anciennes soit locales, soit générales.

3^o Lorsque les hémorragies ne dépendent pas d'une lésion ancienne, il faut tâcher de reconnaître quelle peut être la pathogénie de ces accidents post-opératoires (1).

Si l'hémorragie est consécutive à une opération n'ayant aucun rapport avec l'abdomen, la pathogénie en sera facilement reconnaissable car, pratiquement, on ne peut songer qu'à une infection générale, à une intoxication chloroformique ou à une dilatation gastrique aiguë post-opératoire. Le tableau clinique de cette dernière affection la fera aussitôt reconnaître. L'odeur chloroformique persistante de l'haleine et les vomissements post-anesthésiques constatés dès le dé-

(1) Une maladie infectieuse telle que la fièvre typhoïde, ou une intoxication quelconque, pourrait survenir occasionnellement durant les suites opératoires et provoquer des hémorragies gastro-intestinales. Ces faits n'ont pas besoin d'être signalés pour être reconnus.

but, l'absence de réaction inflammatoire au niveau de la plaie, les résultats négatifs desensemencements de sang seront des symptômes en faveur de l'intoxication chloroformique,

Dans les gastrorragies et les entérorragies consécutives aux opérations abdominales et gastro-intestinales, s'il existe des signes d'infection ou d'intoxication, ces derniers seront si nets qu'ils imposeront encore le diagnostic ; néanmoins même alors il faudra voir si des lésions gastro-intestinales primitives, traumatiques ou mécaniques, de même que des lésions épiploïques ne peuvent pas rendre elles-mêmes compte des hémorragies, car on aura toujours trop de tendance à tout faire rentrer dans le cadre si vaste d'une septicémie ou d'une toxémie.

En se rappelant attentivement tous les détails de l'intervention, en passant en revue tous les symptômes présentés par l'opéré, on finira bien souvent par diagnostiquer exactement quel est, de tous les mécanismes pathogéniques possibles, celui qui explique mieux l'ensemble du tableau clinique. Les caractères mêmes de l'hémorragie seront d'ailleurs des signes distinctifs importants. La date de l'apparition de l'accident hémorragique est en particulier un signe de haute valeur, bien mis en relief, comme on l'a vu, par les auteurs qui ont décrit les entérorragies consécutives à l'opération des hernies étranglées. Qu'il s'agisse de n'importe quelle intervention abdominale ou gastro-intestinale, ce signe conserve de son importance, car plus l'hémorragie survient tardivement, moins on

doit songer à la rapporter au traumatisme direct du tube digestif ou à une insuffisance de l'hémostase. L'intoxication chloroformique détermine habituellement elle aussi des hémorragies précoces, il en est de même pour la dilatation gastrique aiguë post-opératoire.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

Le pronostic des gastrorragies et des entérorragies post-opératoires est subordonné d'une part à l'abondance de l'hémorragie et d'autre part à la gravité de l'ensemble symptomatique concomitant.

Si l'on considère les observations (1) qui sont ici rapportées, il faut, d'une façon générale, porter un pronostic très sévère quand on se trouve en présence de cette complication post-opératoire. En bloc, sur 249 cas, on en compte 130 mortels, ce qui fait une moyenne de 52 décès %. PURVES trouvait 72,5 %, et BUSSE arrivait à une moyenne de 55 %.

(1) En décomplant 9 cas d'hémorragies presque latentes et bénignes par dilatation gastrique aiguë, on arrive à une moyenne de 54 décès %, chiffre qui se rapporte de la moyenne de Busse. En tenant compte au contraire de tous les cas de cette nature, qu'il est possible de rencontrer dans la littérature médicale, la mortalité est beaucoup moins élevée.

Les hémorragies commandent surtout un pronostic grave quand elles viennent compliquer les opérations n'intéressant pas le tube digestif lui-même (1). Ainsi sur les 15 opérations extra-abdominales, on compte 14 décès, soit une moyenne de 93 %. Dans les opérations simplement abdominales, le pronostic est déjà moins sévère, puisqu'on ne trouve que 44 décès sur 74 cas, environ 59 %. Avec les opérations portant sur le tube digestif, le pronostic, tout en restant grave en lui-même, devient relativement bénin : sur 160 opérations gastro-intestinales, on ne note en effet que 72 décès, soit 45 %, les hernies simples fournissant 40 % de moyenne, les hernies étranglées 37 %, et les appendicites 50 %.

D'après SAUVÉ, il y aurait encore lieu de considérer séparément les hémorragies précoces, apparaissant durant les quatre premiers jours, et les hémorragies tardives, ne survenant qu'à partir du cinquième. Dans la statistique de BUSSE, ainsi qu'il le fait remarquer, on compte seulement 30 morts sur 56 cas d'hémorragies précoces, tandis que, pour les hémorragies tardives, il y a près de 80 % de décès. Ces proportions restent à peu près les mêmes pour l'ensemble des cas qui sont ici, cependant les différences semblent un peu moins accusées.

En réalité, si l'on excepte certaines hémorragies traumatiques, la plupart des hémorragies précoces ne sont pas graves en elles-mêmes, et ce qui pourtant rend la situation dangereuse, ce sont les symptômes

(1) Parce qu'elles relèvent le plus souvent d'une septicémie ou d'une intoxication chloroformique.

généraux concomitants dépendant soit d'une infection, — parfois cause et non effet de l'opération, — soit d'une intoxication chloroformique. Beaucoup d'hémorragies tardives ont au contraire un très grand caractère intrinsèque de gravité, car elles relèvent presque toujours de lésions plus accentuées du tube digestif, parfois même de l'ulcération de gros troncs artériels (cinq cas); quand les hémorragies ne sont même pas très marquées, les lésions anatomiques seules, par leur évolution vers la perforation ou la gangrène, expliquent encore la gravité de la situation.

Qu'il s'agisse d'accidents précoces ou d'accidents tardifs, dans certains cas d'hémorragies dont le pronostic immédiat semble favorable, spécialement dans les entérorragies, le chirurgien devra néanmoins faire des réserves pour l'avenir, car la cicatrisation de la lésion causale peut amener des rétrécissements du tube digestif (obs. 139, LUKSCH).

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Le traitement des hémorragies gastro-intestinales différera essentiellement, selon le diagnostic étiologique qui sera posé.

A) *En présence d'une hémorragie précoce*, immédiate même, si l'on a quelques raisons de croire que cette hémorragie relève d'un *traumatisme opératoire* ou d'une *erreur de technique*, l'intervention chirurgicale sera évidemment commandée. Dans cinq des cas rapportés par WYETH (204, etc.), on réintervint ainsi et l'on découvrit, dans un moignon appendiculaire mal lié, l'origine de l'hémorragie qu'on put aussitôt maîtriser. Il vaut même mieux, dans ces circonstances, s'exposer à faire une opération rarement inutile (225), plutôt que de ne pas faire une opération souvent nécessaire.

En présence d'une hémorragie tardive, si tous les

signes cliniques sont en faveur d'un *infarctus intestinal*, l'intervention est de même indiquée et elle l'est encore, que l'hémorragie soit tardive ou précoce, toutes les fois que des signes de *perforation* apparaissent, en même temps que l'hématémèse ou le *melœna*.

Dans tous les autres cas, où une hémorragie grave est localisée au seul tube digestif, mais où ne sont pas posées les indications précédentes, si de l'abondance même de l'hémorragie on pouvait conclure à la facilité d'en découvrir le point de départ, le traitement chirurgical serait encore évidemment indiqué. Malheureusement il n'en est rien, et si le précepte exigeant la ligature de tout vaisseau qui saigne, était donné ici comme règle de conduite, il conduirait la plupart du temps à pratiquer des opérations bien souvent insuffisantes (obs. 87), ou simplement exploratrices, et, fréquemment dangereuses.

B) Le traitement sera donc le plus souvent purement médical.

a) Il sera d'abord local, et il aura pour but de mettre le tube digestif au repos le plus complet. La diète sera par conséquent de rigueur et dans certaines gastrorragies, même indépendantes d'une dilatation aiguë, le lavage gastrique, en réalisant dès le début l'évacuation du contenu de l'estomac, supprimera un excitant du muscle stomacal et des glandes et permettra une hémostase spontanée jusque là impossible.

b) Le traitement sera général et il cherchera — à pallier immédiatement les effets de l'hémorragie par des injections de sérum artificiel ou même, si c'est possible, par la transfusion sanguine, — à empêcher

l'hémorragie de se reproduire par l'emploi des hémostatiques. Dans bien des cas, spécialement lorsqu'il s'agit d'hémorragies non seulement gastro-intestinales, mais multiples, semblant relever d'une hémophilie acquise, l'injection de 20 à 40 cc. de sérum simple de cheval ou de sérum antidiphtérique (WEIL), pourra être plus efficace que n'importe quelle autre médication.

C) Toutes les fois qu'il existe une insuffisance hépatique, manifeste ou probable, une injection de ce même sérum, faite un ou deux jours avant l'opération, (Broca et WEIL, QUÉNU) (1), sera susceptible de prévenir une crise hémorragique. Dans ces mêmes circonstances, le chloroforme devra être remplacé par l'éther, ce dernier agent anesthésique étant moins toxique pour la cellule hépatique (2).

(1) Conf. Article BROCA et WEIL. *Presse Médicale*, 1909, n° 1.

(2) Dans un article tout récent sur l'appendicite toxique (*Lyon Chirurgical*, 1912, nos 2 et 3, p. 121-139 et 263-282), BÉRARD et VIGNARD déclarent qu'après leurs opérations d'appendicites, ils n'observent plus de graves accidents de toxi-infection, depuis qu'ils ont substitué l'anesthésie locale ou l'éther au chloroforme ou au Billroth. « Le poison appendiculaire n'est aussi redoutable, concluent-ils, que parce que bien souvent on lui en adjoint un autre. »

CONCLUSIONS

I. — Des gastrorragies et des entérorragies, dont la pathogénie ne relève pas uniquement de lésions anciennes, locales ou générales, se produisent parfois à la suite des interventions chirurgicales.

II. — Ces hémorragies peuvent s'observer après n'importe quelle intervention, mais elles apparaissent plus fréquemment après des opérations abdominales et elles compliquent même surtout des opérations portant sur le tube digestif.

C'est dire qu'elles doivent reconnaître d'une part des *causes locales*, telles que des lésions primitives du tube digestif, — ou du péritoine, et d'autre part, des *causes générales*, telles que l'infection, l'intoxication, — et peut-être des troubles réflexes.

III. — *L'infection*, soit localisée, soit généralisée, est la cause le plus souvent incriminable. Néanmoins, il est quelquefois difficile de faire le départ entre une

septicémie et une *intoxication chloroformique* : le chloroforme en effet peut non seulement déclencher des hémorragies sur un terrain prédisposé, mais il est encore capable de déterminer à lui seul une dyscrasie sanguine, avec localisation hémorragique gastro-intestinale.

Les autres grands facteurs étiologiques sont des *lésions traumatiques ou mécaniques du tube digestif*, imputables ou non à une faute opératoire, ainsi que les *manœuvres prolongées sur l'épiploon et les résections étendues de cet organe*.

IV. — La nature et le siège des lésions du tube digestif sont très variables selon la pathogénie que reconnaissent les hémorragies.

Le type anatomo-pathologique que l'on rencontre le plus fréquemment est l'érosion hémorragique ou l'ulcération profonde à siège presque toujours gastrique ou duodénal.

Dans un quart des cas l'autopsie ne fait découvrir aucune lésion gastro-intestinale.

V. — Le tableau clinique est aussi très variable. Un esprit prévenu ne pourra diagnostiquer le mécanisme exact de l'accident hémorragique qu'en se rappelant tous les détails de l'intervention, en passant en revue tous les symptômes présentés par l'opéré et en tenant compte de la date d'apparition de l'hémorragie.

VI. — Le pronostic est subordonné à l'abondance de l'hémorragie et à la gravité de l'ensemble symptomatique concomitant.

D'une façon générale il est sévère et il l'est d'autant plus que l'opération a moins de rapport avec le tube digestif. Les hémorragies tardives sont aussi plus graves que les hémorragies précoces.

Un pronostic immédiat favorable peut comporter des réserves pour l'avenir.

VII. — Un traitement chirurgical est parfois indiqué, mais la plupart du temps le traitement reste purement médical.

Dans certaines circonstances, des mesures prophylactiques devront être prises pour prévenir les hémorragies.

VU :

Le Président de la Thèse,
PAUL SEGOND.

VU :

Le Doyen,
LANDOUZY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRAL. — Perforations du tube digestif. *Précis d'Anat. Patholog.*, 1829, t. II, p. 105.
- AUBURTIN. — Les effets tardifs du chloroforme. Th. Paris, mai 1906 (obs. 1, 2, 7, 8, 9, 10, 15, 18, 22, 27, 29, 30, 39).
- BARTHÉLEMY (obs. de Lefort). — *France Médicale*, 1873. Obs. 2 Sauvé, 1905, p. 501.
- BERGMANN. — Entérorragie après op. de hernie étranglée. *Centralblatt für Chirurgie*, Leipzig, 1901, t. XXVIII. Obs. 18 Sauvé, 1905, p. 504.
- * BILLROTH. — Des ulcérations duodénales septicémiques. *Wiener Mediz. Woch.*, 5 juin 1867, n° 45, p. 705.
- BLOCH et RAMADIER. — La dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. *Gazette des Hôpitaux*, 19 août 1911, p. 1375-1382 (Bibliographie de la question).
- BROCA. — *Bull. et Mém. Soc. de Chirurg.*, juillet 1900, p. 853, 858.
- BROCA et WEIL. — Les complications hémorragiques de l'appendicite. *Presse Médicale*, 1909, p. 1-2.
- BUCK. — Un cas d'hématémèse post-opératoire. *Lancet*, 23 août 1902, p. 505.
- * BURCKHARDT. — Thrombose et embolie après opération pour fibrome. *Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe*, t. 44, p. 111.
- BUSSE. — Des hémorragies gastro-intestinales post-opératoires. *Archiv. für Klinische Chirurgie*, 1905, t. LXXVI, p. 122-179.
- CASTAGNOL. — Des entérorragies herniaires. Th. Bordeaux, 1900-01.

* Auteurs dont les observations sont rapportées par BUSSE.

- * CHARLOT. — Les hématomés dans l'appendicite. Thèse Paris, juillet 1900.
- CHAVANNAZ. — Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 25 oct. 1905, p. 867.
- Discussion : Legueu, Reynier, Routier, Walther, Delbet, Quénu, p. 974; Moty, Hartmann, Tuffier, Reynier, Terrier, p. 1029.
- CONESTRO, C. — Entérorragie herniaire post-opératoire. *La Médecine des Accidents du travail*, t. VIII, août 1910, p. 223-233.
- CONTANT. — Des entérorragies dans la hernie ombilicale étranglée. Th. Lyon, 1906-1907.
- COTTE. — Thèse de Lyon, 1907-1908, p. 370.
- * CROOM. — Hématémèse post-op. *The British. Gyn. Journal*, 1902, n° 69.
- CZERNY. — *Jahresb. für* 1904, n° 2088, 6 décembre 1904.
- * DEHLER. — Hémorragies gastriques après op. sur la vésic. biliaire. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. 57, p. 182.
- DELATOUR. — Art. in *Brooklyn Medical Journal*, février 1906.
- * DELBET. — *Bull. et Mém. Société de Chirurgie*, juillet 1900, p. 852.
- DOYON et BILLET. — *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 8 mai 1905, p. 1276.
- DOYON. — Isolement de la substance anticoagulante du foie par la dialyse chloroformique, in *C. R. de la Soc. de Biologie*, 13 janvier 1912, p. 59.
- Rapports du foie avec la coagulation du sang. *Journal de Physiol. et Pathol. générale*, 1912, p. 229-240.
- DIETRICH. — De l'origine des hémorragies intestinales consécutives au traitement opératoire des hernies étranglées. *Roussky Chirourguitchski Archiv*, t. XXIV, 1908, p. 524.
- * DIEULAFOY. — *Bull. Acad. de Médecine*, 12 février 1901, p. 171; *Manuel de Pathol. int.*, 16^e édit., t. II, p. 252-305 et 875-896.
- DUVAL (Pierre). — Art. in *Path. chirurgicale*, t. III, p. 440 (Masson, édit.).
- ENGELHARDT et NECK. — Art. in *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1907. Analysé dans les *Archives générales de Chirurgie*, art. Wilkie, 1911, p. 1082.
- EUSTACHE. — Comm. sur hernie ing. dr. étranglée, etc. *Soc. de Chirurgie*, 18 juin 1879, p. 555. Rapporteur : Berger. Discussion : Verneuil, Trélat, Desprès, Le Dentu, Nicaise, Desprès, Berger, p. 557-560.

FICK. — Sur les hémorragies gastriques consécutives aux laparotomies. *St-Petersburger Medizinische Wochenschrift*, t. XXXVI, n° 44, 29 octobre 1911 (11 novembre).

* FICKL. — Hémorragie intestinale après op. de hernie. *Wiener Mediz. Woch.*, 1895, n° 26 (obs. 7 Sauvé, 1905, p. 502).

FOURDINIER. — Hématémèse à la suite d'une cure radicale de hernie inguinale. *Société Anatomique de Lille*, 11 janvier 1911, p. 86-90.

FRIEDRICH. — Quelques points concernant la pathologie du grand épiploon dans les opérations abdominales. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1900. *Langenbeck's Archiv*, t. 61, p. 998.

GANDY. — L'ulcère simple et la nécrose hémorragique des toxémies. Thèse Paris, juillet 1899.

GAUTHIER. — Entérorragies après la kélotomie des hernies étranglées. *Lyon Médical*, 5 mars 1907, p. 593.

GUIBÉ. — Les hémorragies gastro-intestinales après l'op. de résection de l'appendice. *Presse Médicale*, 1909, p. 81-82.

GUIBÉ et HERRENSCHMIDT. — Kyste hydatique pédiculé du lobe carré du foie, etc. *Société Anatomique*, 22 février 1907.

GUINARD. — Affections chirurgicales de l'abdomen, 1910, p. 228 (t. XXIV du traité Le Dentu et Delbet).

GURCEL. — Considérations sur quelques cas d'ictère grave consécutif à la narcose chloroformique. Thèse de Lyon, nov. 1908 (obs. 11 et 12).

* GUYON. — *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 26 fév. 1901, p. 228.

* GUYOT et CARLES. — Appendicite et gastrorragie. *Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 20 nov. 1899.

HAYEM. — Etude anatomique des ulcérations de l'estomac. *Archives des Maladies de l'app. digestif et de la nutrition*, t. V, juill. 1911, p. 349-376.

HUTCHINSON. — Hémorragies gastro-intestinales post-opérat. *Société Royale de Médecine de Londres*, 23 déc. 1910 et *Medical Review*, 1911, p. 188-191.

JABOULAY et PATEL. — Hernies, 1908 (t. XXV du traité Le Dentu et Delbet), p. 100-103.

JOUTEAU. — Entérorragies consécutives à l'appendicite. Th. de Paris, fév. 1909 (obs. 1, 3, 4).

- JUDD. — Hémorragie intestinale après appendicectomie. *Journal of the American Med. Association*, 1907, t. XLIX, p. 1842-1843.
- * KALOMENKIN. — Hémorragies gastriques post-op, *Hildebrand's Jahresbericht uber die Fortschritte der chirurgie*, 1902, t. 7 (obs. 23, 76, Busse).
- KEHR. — Anleitung zur Erlernung der Diagnostik der einzelnen Formen von Gallensteinkrankheit (Munich), p. 152 (obs. 5, 31, 32, 33, 34, Busse).
- * KEY (Axel). — Om det Korrosiva magsärets uppkomst, *Hygiea* 1870, p. 261 (obs. 14, Busse).
- * KIRMISSON. — Appendicite et gastrorragies. *Gazette Hebdomadaire de Médec. et de Chirurgie*, 1^{er} février 1900.
- * KÖNIG. — Extirpation d'un fibro-lipome rétropéritonéal. *Berliner Klin. Woch.*, 1900, n° 28 (obs. 87, Busse).
- KÖRTE. — Beiträge zur chirurgie der Gallenblase und der Leber. Berlin, 1905 (cas 103).
- KUKULA. — Etiologie des entérorragies consécutives à l'étranglement des hernies. *Archives Bohêmes de Méd. Clinique*, 1900, t. 1 (obs. 19 Sauvé, 1905, p. 504).
- KUNDRAT. — *Wiener Mediz. Woch.* 1891, p. 274.
- LAGANE. — Les artérites intestinales. Thèse Paris, déc. 1911.
- LAMPUGNANI. — Hémorragies gastriques et intest. à la suite des laparotomies. *Archivio Italiano di Ginecologia*, t. XII, déc. 1909, p. 393-403.
- * LANDOW. — Des hémorragies gastriques après les laparotomies. *Langenbeck's Archiv*, t. 66 (obs. 39, 62, 63, Busse).
- * LAUENSTEIN. — Hématémèse treize jours après une op. de hernie étranglée. *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, t. 54, p. 180 (obs. 20 Sauvé, 25 Busse).
- LECÈNE. — L'occlusion aiguë duodénale post-opératoire. *Journal de Chirurgie*, nov. 1908, n° 8, p. 781.
- LEDIARD et SEDGWICK. — Art. in *Lancet*, sept. 1904, p. 764 (obs. 1, thèse Jouteau).
- LEE. — Entérorragie grave post-herniaire. *Annals of Surgery*, t. XLVIII, oct. 1908, p. 632-633.
- LEJARS. — Chirurgie d'urgence, 6^e édition, p. 815.
- * LÉOPOLD. — Traitement chirurgical des myomes utérins ; *Archiv für Klin. Gyn.*, t. 38 (obs. 70 Busse).

- LETULLE. — Origine infect. de certains ulcères simples de l'est. et du duod. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 18 juin 1888, p. 1752.
- LITTEN. — Art. sur les ligatures successives de l'Artère Més. In *Virchow's Archiv*, t. 63, p. 289.
- LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 19 fév. 1901, p. 200.
- LUKSCH. — Des hémorragies et des sténoses intestinales consécutives aux étranglements herniaires. *Wiener Klin. Woch.*, 1898, n° 44 (obs. 13, 14, 15 Sauvé, 1905, p. 503-504).
- MARTENS. — Disc. sur communic. de Muhsam. *Deutsche Med. Woch.*, 1907, n° 31.
- MATTEI. — Un cas d'entérorragie post-opérat. *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 1911, p. 772.
- MAUCLAIRE et JACOLET. — L'infarctus hémorragique de l'intestin par oblitér. veineuse ou artérielle. *Archives génér. de Chir.*, 1908, p. 213-236 et 341-373.
- MELCHIOR. — Sur l'ulcère chronique du duodénum. *Berliner Klin. Woch.*, 1910, p. 2330-2335.
- * MINTZ. — Art. in *Mitth. aus den Grenzgebieten für Med. und Chir.*, t. VI, 1900, p. 645.
- MITCHELL. — Entérorragie après hystérectomie et appendicectomie. *Annals of surgery*, t. XLVIII, octobre 1908, p. 626-632.
- MORESTIN. — Purpura hémorragique d'une gravité extrême. Résection véritable par les injections de sérum de cheval selon la méthode de Weil. *Soc. de Chir.*, 4 juin 1907, p. 866. Discussion ; Quénu, Broca, p. 869.
- MUHSAM. — Hémorragie duodénale mortelle conséc. à une opérat. d'appendicite. *Deutsche Mediz. Woch.*, 1907, N° 31.
- NICAISE. — Sur l'étranglement herniaire. Th. Paris, 1866.
- OMBRÉDANNE. — *Traité pathologie externe*. (Poitrine et abdomen), p. 193. (Bibl. Gilbert et Fournier).
- * PALITZSCH. — Etude sur les hémat. post-op. Th. Leipzig, 1903.
- PAYR. — Appendicite et lésions emboliques de l'estomac. *Munchener Mediz. Woch.*, 1905, N° 17.
- * PENDRED. — Hémat. post-opér. *British Med. Journal*, 17 nov. 1900.
- PIEDVACHE. — *Bull. de la Soc. Anatomique*, 1864 (obs. 1 Sauvé, 1905, p. 500).
- PREINDLSBERGER. — Des hémor. intest. après op. des h. étranglées. *Wiener Mediz. Woch.*, t. XIV, 1901 (obs. 16, 17 Sauvé, 1905, p. 504).

- * PURVES. — 11 cas d'hémat. post-op. *Edinburgh Medical Journal*, mars 1902.
- QUÉNU. — Le cancer des voies biliaires, *Revue de Chirurgie*, 1909, t. XXXIX, p. 462-481.
- De l'ictère grave post-chloroformique. Du danger spécial du chloroforme chez les hépatiques ictériques. Ethérisation dans les cas d'ictère. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 27 avril 1910, p. 462-479. Discussion : Tuffier, Faure, Chaput, Reynier, Kirmisson, Lucas-Championnière, Poncet, Quénu, Segond, p. 488 et p. 629.
- RATHERY et SAISON. — Lésions expérimentales du foie par le chloroforme. *Tribune Médicale*, 1910, n° 3, p. 37-38.
- * REICHARDT. — Art. in *Deutsch. Mediz. Woch.*, 1900, n° 20.
- RENDU. — Les lésions hépatiques d'origine appendic. Th. Paris, juillet 1908.
- REYNIER. — Paralysie stomacale post-op. *Rev. de Chir.*, 10 nov. 1903.
- *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 4 mai 1910, p. 493.
- RICARD. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 3 avril 1901, p. 377.
- * RINDFLEISCH. — Traité d'Histol. patholog. (1871), traduit par Gross (1873), p. 367.
- * ROBSON. — Art. in *British Med. Journal*, 10 mars 1900.
- * ROBSON and MOYNIHAN. — Diseases of the stomach and their surgical treatment, p. 133 (obs. 5, 35, 92, Busse).
- * RODMANN. — Hémorragies gastriques post-op. *Transact. American surgical Association*, juin 1900.
- ROGER. — Alimentation et Digestion, 1907. Chap. ulcér. gastriques, p. 273-280.
- RUSSEL. — Art. in *Lancet*, 2^e sem. 1906, p. 160 (obs. 3, th. Jouteau).
- SANIO. — Hémorr. gastriq. après les op. abd. Th. de Munich, 1902.
- SAUVÉ. — Des hémorragies intest. consécutives à l'op. des hernies en général. *Revue de Chirurgie*, t. XXV, 1905, p. 211-225, 363-382, 492-508.
- De l'oblitérat. des vaisseaux mésent. (Infarctus de l'intestin). *Journal de Chirurgie*, t. V, novembre 1910, 484-506.
- Les hémorragies gastro-intestin. post-op. *Journal de Chirurgie*, t. VII, août 1911, p. 129-143.
- * SCHMIDT. — Hémorragies gastriq. après cholécystect. *Deutsche Zeitsch. für Chir.*, t. 55, p. 586 (obs. 29, Busse).
- SCHNITZLER. — Des hém. intest. après op. des hernies étranglées,

- 1^{er} article, in *Internationale Klinische Rundschau*, 1894, n° 14 ;
2^e art. in *Wiener Med. Woch.*, 1897, n° 21.
- SCHWALBACH. — Hémorr. gastro-intest. après op. d'appendic.
Deutsche Zeitsch. fur Chir., t. XCV, nov. 1908, p. 141-157.
- SHIMODAIRA. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des
ulcères par distension de l'intestin. *Mittheilungen aus den
Grenzgebieten fur Mediz. und Chir.*, t. XXII, 1910, p. 229-310.
- SÉRÉGÉ. — Quelques remarques sur la pathog. des ulcér. gastriq.,
Gazette hebd. des Sc. méd. de Bordeaux, 1912, p. 135-140 et 147-152.
- SOLOVOFF. — Un cas d'entérorr. conséc. à une op. de hernie. *Chir-
urgia Moskova*, 1901, t. IX (ob. 21 Sauvé, 1905, p. 505).
- THELEMANN. — Sur les entérorr. post-opérat. *Deutsche Zeitschrift
fur Chir.*, t. 93, mars 1908, p. 80-90.
- TUFFIER, MAUTÉ, AUBURTIN. — La mort tardive par le chloroforme.
Presse Médic., 1906, n° 39, p. 309.
- * ULLMANN. — Des hém. intest. après l'opérat. des hernies. *Wiener
Mediz. Woch.*, 1897, n° 21 (obs. 5 et 8 Sauvé, 1905, p. 501-502).
- * VON EISELSBERG. — Sept cas d'hémorragies gastriq. ou duod.
conséc. à des résect. de l'épiploon. Congrès allemand de Chir.,
5-8 avril 1899. (*Archiv f. Klinische Chirurgie*, t. 59, fasc. 4.)
- VON FRANQUÉ. — Les lésions mortelles des muqueuses gastriq. et
intest. après les laparot. avec qq. considérat. sur le mœna des
nouveau-nés. *Beitrag zur Geburtshilfe und Gynäkologie*, t. X,
1906 (187-206).
- WALCH. — Hémorragie intestinale grave à la suite d'une opération
d'appendicite à froid. *Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie* (Rapport
de Berger), 1901, p. 374-378.
- WEIL, P. Emile. — Etude du sang chez les hémophiles. *Soc. Méd.
des Hôpit.*, 26 oct. 1906, p. 1001-1016.
- WEILL, VIGNARD et MOURIQUAND. — Rôle de l'anesthésie chloroform-
ique dans les affections hépatiques survenant après les opé-
rations. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 10 novembre 1908 et
Lyon Médic., 2^e sem. 1908, p. 928-930.
- WILKIE. — Gastrite et ulcère duodénal par embolie veineuse rétro-
grade. *Archives générales de Chirurgie*, t. VII, octobre 1911,
p. 1081-1087. Art. publié in *Edimburg Medical Journal*, mai 1911,
p. 391-402.
- WILLIS (Murat). — Le traitement du moignon appendiculaire après
appendicectomie. *Annals of surgery*, 1908, p. 74-80.

- * WINSLOW. — Hématémèse post-opératoire. *Boston Medical and Surgic. Journal*, 27 sept. 1900 (obs. 26 Busse).
- WIPPLE et HURWITZ. — Influence de la nécrose hépatique produite par l'empoisonnement chloroformique sur le fibrinogène du sang. *The Journal of Experimental Medicine*, janvier 1911, p. 136-162.
- WYETH. — La technique de l'appendicectomie. *The Journal of the Americ. Med. Associat.* t. XLIX, 1907, p. 121-125 et 168-169.
- ZAMAZAL. — De l'étiologie des hémorragies intestinales consécutives aux opér. des hernies. *Wiener Mediz. Woch.*, 1897, n° 38 (obs. 12 Sauvé, 1905, p. 503).
-

